

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

N° 975

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René-Jean-Joseph GAILLARD

Né à PARIS, le 16 février 1908

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Moniteur d'Obstétrique à la Clinique Baudelocque

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Polynévrites Gravidiques

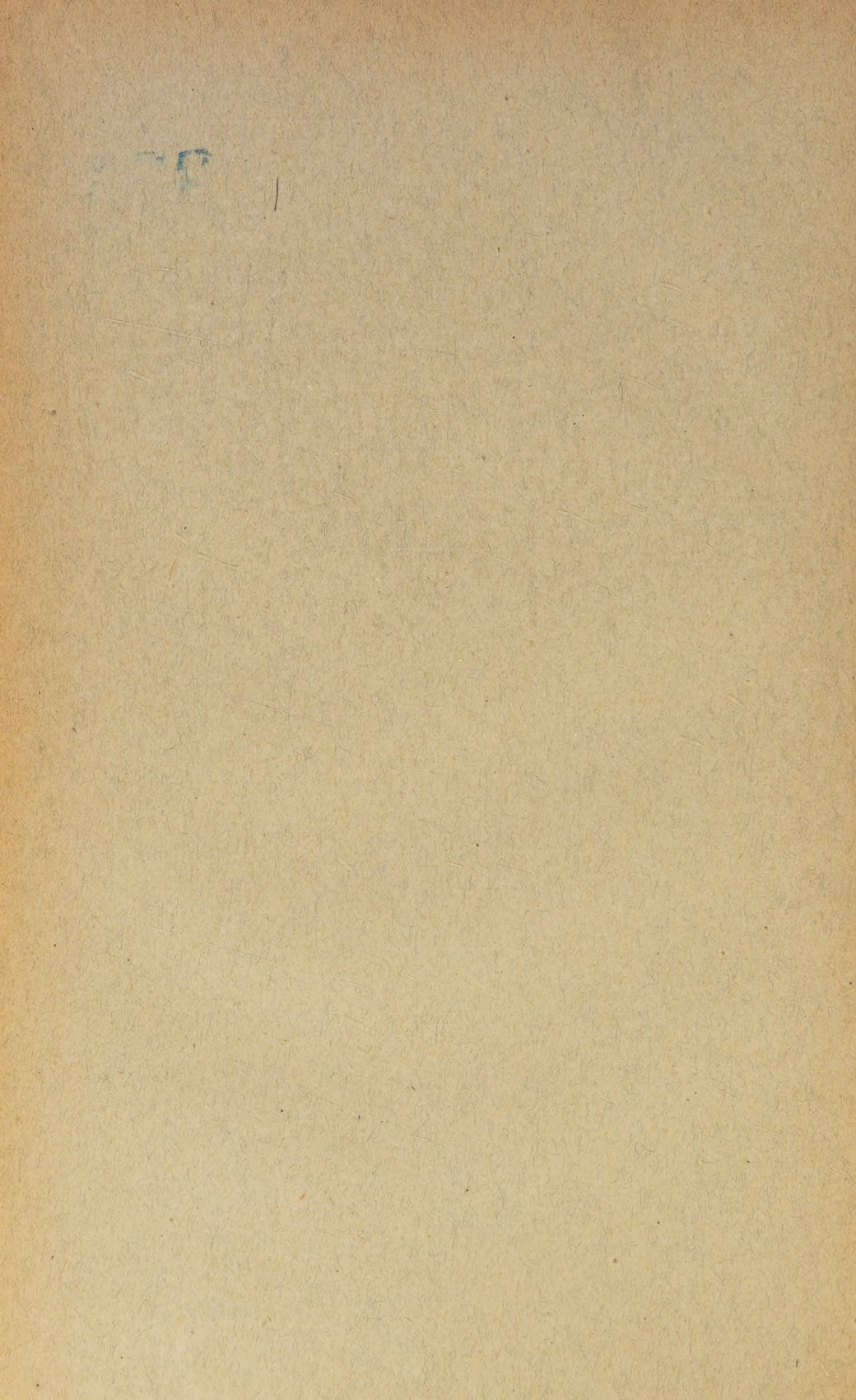
Président : M. le Professeur COUVELAIRE

PARIS

ÉDITIONS « SCIENCES ET THÉRAPEUTIQUE »

53, rue Réaumur, 53

1933



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
POLYNÉVRITES GRAVIDIQUES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René-Jean-Joseph GAILLARD

Né à PARIS, le 16 février 1908

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Moniteur d'Obstétrique à la Clinique Baudelocque

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Polynévrites Gravidiques

Président : M. le Professeur COUVELAIRE

PARIS

ÉDITIONS « SCIENCES ET THÉRAPEUTIQUE »

53, rue Réaumur, 53

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen..... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

MM.

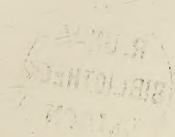
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie...	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie....	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ MARCEL LABBÉ.
	{ LEREBoullet.
	{ NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies mentales et des mala- dies de l'encéphale.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphili- tiques	GUILLAIN.
Clinique des maladies du système nerveux..	LEMIERRE.
Clinique des maladies infectieuses.....	{ LENORMANT.
	{ CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	{ LEJARS.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	{ TERRIEN.
Clinique urologique.....	{ LEGUEU.
	{ COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	{ J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	{ OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	{ RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	{ LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	{ PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	{ SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	{ LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	{ MATHIEU.
	{ HOVELACQUE.
	{ MAUCLAIRE.
Professeurs sans chaire.....	{ MULON.
	{ VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	HENRI BÉNARD.
Pathologie chirurgicale.....	BROCC.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pharmacologie.....	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Physiologie.....	CHAILLEY-BERT.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique.....	ÉCALLE.
Urologie.....	FEY.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES.
Histologie.....	GIROUD.
Oto-rhino-laryngologie.....	HALPHEN.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Pharmacologie.....	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	HENRI LABBÉ.
Pathologie médicale.....	GUY LAROCHE.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Anatomie.....	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie.....	RICHET.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SEZARY.
Pathologie expérimentale et comparée.....	TROISIÈRE.
Pathologie médicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur).
Obstétrique.....	VAUDESCAL.
Ophthalmologie.....	VELTER.
Obstétrique.....	VIGNES.



III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Obstétrique	GUÉNIOT.
Obstétrique	LEQUEUX.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	REITERER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique médicale.....	ABRAMI.
Clinique médicale.....	CHIRAY.
Clinique médicale.....	DEBRÉ.
Clinique médicale.....	DUVOIR.
Clinique chirurgicale.....	BASSET.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale.....	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale.....	PROUST.
Clinique chirurgicale.....	SCHWARTZ.
Clinique obstétricale.....	LE LORIER.
Clinique obstétricale.....	LÉVY-SOLAL.
Clinique obstétricale.....	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, professeur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a bien voulu nous proposer le
sujet de cette thèse et nous faire
le grand honneur de la présider.*

*Faible témoignage de notre vive et
respectueuse gratitude.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage et externat :

M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR DELBET

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHIRAY

M. LE DOCTEUR LAUNAY

M. LE PROFESSEUR TERRIEN

M. LE PROFESSEUR MATHIEU

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHEVASSU

M. LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE

A NOS AUTRES MAITRES

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS PORTES ET LACOMME

ACCOCHEURS DES HÔPITAUX

M. LE DOCTEUR SUREAU, CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

A MES COUSINS

M. LE DOCTEUR R. JACQUOT

MÉDECIN-CHEF DES DISPENSAIRES

DE L'OFFICE PUBLIC D'HYGIÈNE SOCIALE, A PARIS

M. LE DOCTEUR A. JACQUOT

*En témoignage de mon affectueuse
reconnaissance.*

INTRODUCTION

Les polynévrites gravidiques sont rares. Récemment, deux cas, dont l'un particulièrement intéressant par sa symptomatologie et son évolution, ont été observés dans le service de notre maître, M. le Professeur COUVELAIRE. A leur propos, et sur son conseil, nous avons fait des polynévrites au cours de la gestation le sujet de notre thèse.

Dans les archives de la Clinique Baudelocque, nous avons recueilli trois autres observations. L'une d'entre elles a été suivie d'un examen histo-pathologique, pratiqué par M. le Docteur Y. BERTRAND, resté jusqu'à présent inédit, et que nous sommes heureux de reproduire dans ce travail.

Dans la littérature, enfin, nous avons retrouvé soixante observations résumées ou détaillées, anciennes ou récentes, publiées en France ou à l'étranger.

A l'aide de ces documents, nous essaierons de faire une étude d'ensemble de la polynévrite gravidique en insistant principalement sur l'anatomie pathologique, dans l'étude clinique sur les formes rares de la polynévrite, au chapitre du traitement sur les effets comparés de l'abstention et de l'interruption provoquée de la gestation et des indications thérapeutiques qui en découlent.

Qu'il nous soit permis de remercier ici :

M. le Professeur COUVELAIRE, dont la bienveillante sollicitude et les encouragements nous ont été précieux;

M. le Professeur agrégé LACOMME, qui a bien voulu s'intéresser à notre travail.

CHAPITRE I^{er}

HISTORIQUE

L'étude des polynévrites gravidiques est relativement récente. Leur histoire, intimement liée à celle des névrites puerpérales, remonte à une quarantaine d'années. Elles ne furent, au début, ni les unes ni les autres nettement individualisées. Elles sont décrites avec toutes les paralysies rencontrées au cours de la gestation ou du *post-partum*, qu'elles fussent d'origine périphérique ou centrale, liées ou non à l'état de gestation. Puis, une fois connues et isolées, les polynévrites gravidiques sollicitent, par leur rareté et leur intérêt pathogénique, l'attention non seulement des accoucheurs, mais aussi des médecins et surtout des neurologues. Chaque année, en France et à l'étranger, de nouveaux cas sont publiés. Et c'est à propos des observations qu'ils relatent que les auteurs abordent un aspect de la question, historique, clinique, pathogénique ou thérapeutique. Aussi, l'étude des polynévrites de la gestation est dans l'ensemble fragmentaire. Cependant, quelques travaux d'ensemble, des thèses lui ont été consacrés et ce sont ces observations et ces travaux que nous rappellerons, en insistant sur les publications récentes.

En 1889, DESNOS, JOFFROY, PINARD (1) communiquent à l'Académie de Médecine « un cas d'atrophie musculaire des quatre membres à évolution très rapide survenu pendant la grossesse et à la suite de vomissements incoercibles ». C'est la première observation connue de polynévrite gravidique. Celle,

(1) *Un. Médic.* (1889).

rapportée la même année par WHITFIELD (1) est moins caractéristique.

KAST, en 1886, avait publié la première observation de polynévrite puerpérale.

Antérieurement à ces publications, il nous faut tout au moins citer les travaux de SIMPSON « sur la paralysie des extrémités pelviennes au cours de la grossesse », de CHURCHILL (1854), les deux observations de psycho-polynévrites dénommées « paralysies au cours de la grossesse » dues à BOULTON (2) (1868) et à MADGE (3) (1871).

Citons également les travaux d'IMBERT-GOUBEYRE (1861) et le mémoire de CHARPENTIER (1872) sur les paralysies puerpérales, les thèses de MARINGI, de BIANCHI (1867), et surtout les thèses de FROGÉ (1868), de CORTÉ (1875) sur les paraplégies puerpérales.

POLK (4), en 1890, est le premier à rapporter un cas de polynévrite au cours de la gestation compliquée de troubles cérébraux, à évolution fatale, suivie de vérification.

Les troubles psychiques qui accompagnent les polynévrites au cours de la puerpéralité sont décrits parfaitement par KORSAKOFF (5) qui individualise le syndrome qui porte aujourd'hui son nom et qu'il appelle alors « la cérébropathie psychique toxémique ».

Avec SERBSKI (6), il fait une étude anatomo-pathologique précise des lésions observées à l'autopsie d'une femme, qui mourut après avoir présenté une polynévrite au cours de l'évolution d'une gestation ectopique compliquée de phénomènes infectieux graves.

En 1891, la thèse de TUÍLANT représente le premier travail d'ensemble sur les polynévrites puerpérales.

Un autre cas de polynévrite gravidique mortelle précédée de vomissements incoercibles est rapporté par SOLOWJEF (7).

(1) *The Lancet* (1889).

(2) *Trans. of the Obst. Soc. of London* (1868).

(3) *Brit. Journ.* (1871).

(4) *Méd. Revue* (1890).

(5) *Arch. f. Psych.* (1890).

(6) *Arch. f. Psych.* (1891).

(7) *Med. Oboz.*, t. XXXVII (1892).

Citons les observations de STIEFELD (1) (1893), d'EULENBURG (2) (1895).

Toujours en 1895, MADER et STEMBO relatent deux cas de polynévrite gravidique. Un d'eux, malgré une interruption précoce de la gestation, eut une évolution fatale.

En 1896, paraît l'intéressante thèse de BAYLE.

En Angleterre, la polynévrite est étudiée par TURNEY et par REYNOLDS (1897). ELDER et PARKER rapportent trois cas de polynévrite gravidique localisée, type supérieur.

D'autres observations de polynévrite, mais généralisée, sont publiées par JOHANNSEN (1896), KUHNE (1899), KREUZMANN (1900), MANN (1901), STEWART (1902).

En 1903, NAUREILS consacre sa thèse aux névrites puerpérales.

En 1904, à la suite des communications à la Société d'Obstétrique de Paris, d'ÆTTINGER (qui le premier, en France, relate un cas de polynévrite gravidique non précédée de vomissements) et de CATHALA et TRASTOUR, BAR aborde le problème pathogénique.

PUYO, la même année, dans une thèse documentée, séparant nettement les névrites de la gestation, des névrites du *puerperium*, réunit quatorze observations de polynévrites gravidiques. Il insiste sur le rôle de l'intoxication gravidique et, en particulier, de l'hépatotoxémie, récemment alors mise en lumière par le Professeur PINARD.

En 1905, HÜSSLIN, dans un important travail intitulé « Ueber Schwangerschaftslähmungen der Mütter », relate trente-six cas de névrites gravidiques et cinquante-six cas de névrites puerpérales. Avec PINELES, il les classe en cinq groupes : névrites traumatiques obstétricales, névrites toxi-gravidiques, névrites infectieuses puerpérales, névrites puerpérales par contiguité, névrites lombaires suraiguës (S. de MEYER et HAUCH). Pour chaque type, il étudie successivement : clinique, pronostic, diagnostic et traitement.

(1) *N.-Y. Policlinic* (1893).

(2) *Deut. Med. Woch.* (1895).

En 1907, ALEXANDROFF rapporte un cas de psychose de KORSKOFF après vomissements incoercibles, dont SEMON, en 1909, relate un autre exemple. Par son évolution presque suraiguë, la polynévrite gravidique dont KRIVSKY rapporte l'observation, est particulièrement intéressante.

DUSTIN, en 1909, à propos d'un cas personnel, s'attache à l'anatomie pathologique de la polynévrite gravidique.

Citons les observations de WALLICH (1909), d'HERRENSCHMIDT, LEPAGE et DUFOUR (1910), de SEIGE (1911). DUFOUR et COTTENOT, puis PERRIN, en 1910, dans sa thèse, étudient les vomissements graves dans leurs rapports avec les lésions du système nerveux.

Curieuse par l'association à la polynévrite gravidique de troubles glandulaires (hypo-thyro-parathyroïdisme) est l'observation de PERRERO (1911).

En 1911, JOB (de Nancy) publie, à propos d'un cas personnel de polynévrite gravidique mortelle suivie d'autopsie (où l'étude du système nerveux est minutieuse), un mémoire sur les polynévrites au cours des vomissements incoercibles, et réunit seize observations recueillies dans la littérature.

Intéressante par sa gravité et surtout son évolution vers une guérison assez rapide (malgré l'atteinte des nerfs vague et phrénique) est l'observation de S. DE KORSKOFF, due à ROUILLER et à BAR (1911).

Mlle RAPOPORT étudie à ce propos, dans une thèse fortement documentée de faits cliniques (seize observations de polynévrite gravidique et onze cas de polynévrite puerpérale), le syndrome de KORSKOFF au cours de la grossesse et du *post-partum*. DUCASSE consacre également sa thèse aux névrites gravidiques (1912).

D'autres cas de polynévrite gravidique sont publiés en France par SPIRE (1913), à l'étranger par GUILERA, JOHNSON en 1911, HAHN en 1912, JOSEPHSON en 1913, FARANI en 1914, PHAL en 1915, ALBECK en 1916.

SIEMERLING, en 1917, fait une étude d'ensemble de l'anatomie pathologique des polynévrites gravidiques, tirée de six cas pris dans la littérature et d'un cas personnel.

SACHS, SIEMERLING et d'autres auteurs, en 1917, essaient de préciser les indications du traitement obstétrical des polynévrites au cours de la gestation.

LENOIR, dans sa thèse parue en 1921, consacrée aux névrites gravidiques, relate une observation inédite de polynévrite et un cas de binévrite observé par le Professeur RIVIÈRE, où facial et trijumeau furent intéressés au cours d'une gestation gémellaire.

Un cas typique de polynévrite gravidique à évolution bénigne est décrit la même année par FOGGIE (d'Edinburgh).

ALBECK résume, en 1922, les aspects cliniques et évolutifs des psycho-polynévrites au cours de la gestation, d'après sept cas personnels.

Ce sont surtout les polynévrites appelées par HÖSSLIN « traumatiques obstétricales » et leur mécanisme de production (auquel la toxémie gravidique ne serait pas étrangère parfois) qu'étudie SKUBISKEWSKI en 1925.

Citons les observations de FAIRBAIRN et MENNEL, d'ELY (1925), de GOBERMANN (1927), de TASHJIAN (1928).

L'observation de WEILL-HALLÉ et LAYANI met en question le rôle d'une intoxication éthylique latente dans la genèse des polynévrites gravidiques.

STOKELBUSCH, en 1928, à propos d'un cas décrit avec minutie, fait une étude d'ensemble de la polynévrite, dont WARTER (dans sa thèse, 1929), LEDOUX, STEPOWSKI, K. BIERRING la même année, rapportent de nouveaux exemples.

Unique sans doute dans la littérature est le cas publié, en 1929, par PAKOZDY, où une polynévrite apparue au cours d'une première gestation et guérie après l'accouchement prématuré provoqué, récidive trois fois et en dehors de toute autre gestation.

SCHAEFFER relate, en 1930, un cas rare de polynévrite, tant par l'extension des lésions que par leur ordre de progression. Le facial, le moteur oculaire externe, le nerf laryngé furent touchés après l'atteinte des membres inférieurs et avant que des signes névritiques n'apparaissent aux membres supérieurs.

A l'Hôpital Henri-Rousselle, DUPOUY et COURTOIS ont observé un cas de psycho-polynévritique au cours de la gestation, dont

l'évolution fut fatale. Le résultat de l'examen histologique, fait par le Docteur MARCHAND, a été publié dans la thèse récente de SIVADON sur les psychoses puerpérales (1933).

L'association à une polynévrite gravidique de crises d'éclampsie convulsive a été observée par BODE (1931).

WILSON et GARVEY ont récemment publié trois observations de psycho-polynévrite dont deux furent mortelles. Dans un cas, ils purent faire l'autopsie. Dans deux cas, ils ont étudié les modifications de la composition chimique du sang et noté une augmentation de l'alcalinité, avec une élévation concomitante du pH dans les urines.

Nous rapportons dans ce travail cinq cas de polynévrite au cours de la gestation, observés à la clinique Baudelocque. Les deux premiers ont été publiés dans la thèse de CANOUËT sur le traitement des vomissements graves. Les trois autres sont inédits.

Ces observations résument, dans leur diversité, les différents aspects cliniques et évolutifs de la polynévrite gravidique.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les cas de polynévrite gravidique à évolution fatale suivis de vérification sont peu nombreux. Dans certains d'entre eux, l'étude histologique du système nerveux est incomplète, portant seulement sur la moelle dans l'observation de POLK, sur les nerfs périphériques dans le cas de SOLOWJEF.

En revanche, KORSAKOW et SERBSKI, MADER, STEWART et surtout DUSTIN (l'examen des lésions nerveuses est, dans son cas, particulièrement minutieux) ont rapporté des observations suivies d'examen anatomo-pathologique dont SIEMERLING, dans une étude d'ensemble, a fait la critique tout en apportant, par une observation documentée, une contribution personnelle à la question.

JOB, en France, a été le premier à publier une observation de polynévrite gravidique mortelle suivie d'autopsie. Les lésions nerveuses périphériques et centrales ainsi que viscérales sont décrites, par l'auteur, en détail.

Deux nouvelles observations de psycho-polynévrite, suivies d'examen nécropsique, ont été récemment publiées, l'une par WILSON et GARVEY (en Amérique), l'autre, en France, par SIVADON, dans sa thèse sur les « Psychoses puerpérales ».

Nous rapportons, d'autre part, un cas, observé en 1922, à la Clinique Baudelocque, de polynévrite gravidique mortelle (observation II). L'examen histologique pratiqué par le Docteur Y. BERTRAND, chef du laboratoire de la Clinique neurologique de la Faculté, était resté, jusqu'à présent, inédit.

A l'aide de ces différents documents, nous analyserons successivement les lésions du système nerveux central et périphérique, puis les lésions secondaires des tissus innervés par les nerfs

atteints et enfin les lésions viscérales révélées par l'examen anatomo-pathologique dans les polynévrites gravidiques.

Lésions du système nerveux. — Elles portent avant tout sur les nerfs périphériques. A leur niveau, on observe tous les signes de la névrite parenchymateuse, depuis la névrite péri-axile légère jusqu'à la dégénérescence wallérienne, type de lésion le plus fréquemment rencontrée.

La prédominance des lésions sur le bout périphérique a été notée par SIEMERLING.

Dans la zone proximale, au voisinage du plexus, les lésions sont segmentaires, la myéline est intéressée, mais le cylindraxe paraît intact.

Dans la zone distale, on retrouve les images typiques de la dégénérescence wallérienne.

La myéline fragmentée forme des boules fortement colorées en noir par l'acide osmique. Le cylindraxe disparaît, seule du neurite primitif persiste la gaine de SCHWANN, d'ailleurs altérée, présentant çà et là des rétrécissements ou des dilatations, cependant que les noyaux de la gaine se multiplient.

Les produits de dégénérescence sont en partie libres dans cette gaine (cas de SIEMERLING) ou bien des éléments cellulaires vont jusqu'à l'intérieur de l'élément schwannique pour y phagocyter les débris lipœdiens.

Parfois, c'est un processus d'atrophie simple sans fragmentation de la myéline dont témoignent les aspects observés.

Les lésions prédominent en général sur le sciatique et ses branches de division, aux membres inférieurs; sur le cubital, le médian et le radial, aux membres supérieurs.

Le degré du processus dégénératif varie peu d'un tronc nerveux à l'autre, et il est, le plus souvent, très accusé.

DUSTIN note, au niveau du sciatique droit, une absence presque totale des fibres à myéline. SIEMERLING, au niveau du nerf péronier, dit trouver avec peine une seule fibre normale.

MARCHAND constate (dans le cas observé par DUPOUY et COURTOIS), au niveau du sciatique poplité externe, la disparition des fibres à myéline dans la proportion de 50 p. 100. Dégénères-

cence très accentuée de beaucoup de fibres nerveuses, remarquent JOB et STEWART.

Des altérations parenchymateuses ont été décrites au niveau du vague et du phrénique par LINDEMAN et SOLOWJEF, par STEWART, par KORSAKOW. SIEMERLING les met en doute, en raison de la texture même de ces nerfs, dont la finesse des fibres permet difficilement, d'après lui, d'apprécier leur dégénérescence.

Au niveau de la moelle, les lésions sont fréquentes mais non constantes.

POLK, examinant la moelle à quatre niveaux différents, n'y décèle pas de lésion macroscopique ou microscopique.

Dans le cas rapporté par MADER, la moelle, selon MARCHI, était normale.

L'absence de lésion médullaire est notée également dans les observations de SIEMERLING, de WILSON et GARVEY.

En revanche, KORSAKOW et SERBSKI, STEWART, DUSTIN, JOB, Y. BERTRAND, MARCHAND ont rencontré des lésions cellulaires marquées.

Celles-ci, bien étudiées grâce à la méthode de NISSL, prédominent au niveau des cellules radiculaires des cornes antérieures et affectent les territoires cellulaires correspondants aux nerfs atteints. Parfois, cependant, elles sont disséminées sans topographie particulière. En quoi consistent-elles ?

DUSTIN a décrit en détail des lésions de chomolyse et de vacuolisation au niveau des cellules des colonnes centrales et postéro-latérales des cornes antérieures. MARCHAND constate également une atrophie des cellules des cornes antérieures avec pigmentation, vacuoles, disparition des granulations chromophiles. (Il existait, en outre, dans son cas, des lésions très discrètes d'ordre inflammatoire (infiltration de cellules embryonnaires à localisation périvasculaire).

STEWART note, lui aussi, des stigmates de dégénérescence des cellules radiculaires des cornes antérieures et l'existence de cytolysé de cellules de la colonne de CLARKE (1). Dans le cas étudié

(1) Il ne s'agit pas ici d'un cas de polynévrite pure, mais d'association aux lésions prédominantes aux nerfs périphériques, de lésions de type myélite, mais peu marquées.

par Y. BERTRAND, au niveau de la moelle dorsale, un groupe latéral sympathique est en cytolysé avancée.

Ainsi, tant au niveau des nerfs périphériques où elles sont constantes qu'au niveau de la moelle où elles sont fréquentes, existent des lésions dégénératives, parenchymateuses marquées. Dans de rares cas (DUSTIN, DUPOUY et COURTOIS), on a rencontré quelques lésions inflammatoires, mais discrètes.

Quelle corrélation établir entre ces lésions médullaires et périphériques ? Et tout d'abord, existe-t-il entre elles un rapport et, dans ce cas, quelle est la lésion primitive ?

DUSTIN considère que les altérations des troncs nerveux retiennent secondairement sur le neurone radiculaire et conclut à l'antériorité des lésions de névrite.

Dans cinq cas de psychose polynévritique, l'encéphale a été examiné. Dans le cas observé par le Professeur COUVELAIRE, Y. BERTRAND, par les méthodes de technique habituelle, ne révèle aucune altération notable des éléments corticaux, sauf de la couche la plus profonde, mais dans les axes blancs des circonvolutions, les vaisseaux sont entourés d'une véritable manchette périvasculaire d'origine lymphoïde. Dans le cas de SIEMERLING, il existait dans le centre ovale des foyers de cellules lymphoïdes et des leucocytes à localisation périvasculaire et même, dans certains d'entre eux, l'auteur mit en évidence le streptocoque : signature du processus infectieux terminal à point de départ utérin (comme le prouvait la présence de ce microbe dans l'utérus et à sa surface), apparue après un avortement provoqué d'urgence et suivi de mort peu après.

Dans l'observation de DUPOUY et COURTOIS, il existait seulement quelques lésions cellulaires diffuses peu profondes. WILSON et GARVEY, KORSAKOW ne notent pas d'altération corticale ou sous-corticale et les noyaux gris centraux sont indemnes.

Parmi les lésions secondaires des tissus innervés par les nerfs malades, les plus importantes siègent dans les muscles. Les altérations portent sur la fibre musculaire dont la structure est modifiée, et qui subit en certains cas un processus d'atrophie

simple (MADER), dans d'autres des phénomènes de dégénérescence graisseuse (DUSTIN et SIEMERLING). Les altérations portent aussi sur le tissu interstitiel qui s'hypertrophie.

Les lésions viscérales enfin, rencontrées à l'autopsie, sont contingentes; il est remarquable de constater qu'elles intéressent avec prédilection le rein qui, dans presque tous les cas, présente des altérations.

Ces lésions sont, il est vrai, polymorphes : d'ordre inflammatoire dans certains cas, lésions banales de pyélo-néphrite dans le cas de POLK, de néphrite aiguë dans le cas de DUSTIN.

Dans les observations de COUVELAIRE et de Y. BERTRAND, dans celle de DUPOUY, il existe des lésions histolytiques considérables portant sur l'élément sécréteur (tubes contournés), sans infiltration lymphocytaire. SIEMERLING note, dans son cas, l'existence de kystes du rein. KORSAKOW, dans son observation, parle de dégénérescence colloïde.

Au niveau du foie, l'existence d'infiltration graisseuse, relevée dans plusieurs cas, n'a, on le sait, pas de signification pathologique chez la femme enceinte. Mais, dans certains cas, il s'agit de modifications profondes de la structure de la glande. Les trabécules hépatiques ont perdu leur ordination. Les cellules sont profondément altérées « réduites en une matière granuleuse » : lésions dégénératives diffuses sans réactions conjonctives associées.

JOB a observé, au niveau des ovaires, l'absence de corps jaune gestatif, fait intéressant peut-être au point de vue pathogénique.

Enfin, des lésions banales de pneumonie (STEWART), de broncho-pneumonie (WILSON et GARVEY) ont été rencontrées, une infection pulmonaire intercurrente s'étant développée sans doute à la faveur des troubles pulmonaires provoqués par l'atteinte des nerfs des muscles respiratoires.

En résumé, les lésions anatomo-pathologiques au cours des polynévrites gravidiques portent avant tout sur les nerfs périphériques et, dans certains cas où l'extension du processus polynévritique a été marquée, sur les éléments moteurs médullaires.

Ces lésions dégénératives sont comparables à celles produites par une intoxication d'ordre exogène; mais, dans quelques cas, des lésions inflammatoires discrètes témoignent d'un processus infectieux surajouté. Les altérations viscérales, enfin, sont continues, elles prédominent au niveau du foie et surtout du rein.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

L'apparition de la polynévrite au cours de la gestation est le plus souvent précédée de vomissements graves. Vomissements apparus plus ou moins précocement, en général vers le deuxième mois de la gestation; vomissements alimentaires muqueux, bilieux, rarement hémorragiques, accompagnés ou non de douleurs gastro-intestinales, aboutissant souvent à une intolérance gastrique absolue.

Parfois, c'est l'ictère isolé ou associé à des vomissements graves qui précède ou accompagne la polynévrite (obs. V, Clinique Baudelocque, par exemple).

Dans d'autres cas, les signes dits d' « intoxication gravidique » ont été moins marqués, consistant en céphalée, nausées, vomissements fréquents et abondants, mais sans altération nette de l'état général.

Enfin, tout à fait exceptionnelle est l'absence de vomissements. Nous n'en relevons dans la littérature que huit cas (ELDER, PARKER, JOHANSEN, MANN, CÆTINGER, KRIVSKY, SPIRE, STOKELBUSCH).

Il est fréquent de voir les vomissements, après avoir persisté un ou deux mois, diminuer de fréquence et parfois cesser complètement. Mais l'état général de la femme reste grave, le pouls rapide aux environs de 100. Il est des cas, cependant, où une amélioration se dessine, la malade se réalimente, mais tandis que diminuent les vomissements, ou même après leur disparition, les premiers symptômes de la polynévrite se déclarent.

La malade accuse des douleurs au niveau des membres inférieurs, elle se plaint de crampes, de fourmillements, de sensation d'engourdissement. Les troubles parétiques attirent moins l'attention chez des femmes déjà confinées au lit, souvent depuis plusieurs jours, en raison de la faiblesse qu'ont entraînée les vomissements. Cependant, certaines malades disent avoir peine à mobiliser leurs membres qui leur semblent lourds. Si l'on recherche l'état des réflexes, — examen qui doit être systématique chez toute femme atteinte de vomissements graves, — on les trouve modifiés, parfois ils sont vifs, plus souvent ils sont déjà diminués, ou même abolis, le réflexe achilléen étant souvent touché le premier.

Chez les malades que la moindre gravité de leur état n'a pas contraintes au repos étendu, les troubles moteurs, évoluant de pair avec les troubles sensitifs, seront plus apparents. La démarche devient incertaine, impossible sans aide, parfois même la malade s'effondre.

Les symptômes névritiques s'installent rapidement et ont une évolution ascendante (exceptionnellement, c'est l'inverse), frappant d'abord les membres inférieurs, puis gagnant ensuite les membres supérieurs qui sont à leur tour le siège de paresthésies diverses et atteints d'une impotence fonctionnelle débutante.

La polynévrite, une fois constituée, est caractérisée par un ensemble de troubles moteurs, sensitifs, réflexes, trophiques, par des modifications des réactions électriques. Elle est souvent accompagnée de troubles psychiques.

Troubles moteurs. — L'attitude de la malade est caractéristique. Elle est couchée, parfois, en chien de fusil, les jambes fléchies sur les cuisses, les cuisses sur le bassin, donnant à première vue l'impression d'une paraplégie en flexion.

Le pied est tombant, en varus équin. Il est pratiquement impossible d'apprécier la diminution de la force segmentaire, car les mouvements provoqués, et en particulier les tentatives d'extension, arrachent des cris à la malade.

Moins souvent, les membres inférieurs sont étendus, la malade pouvant, dans certains cas, détacher à peine le talon du plan du lit.

La parésie porte surtout sur les extenseurs, des deux côtés, mais prédomine parfois d'un côté. L'impotence fonctionnelle est, dans tous les cas, marquée et souvent absolue.

Troubles sensitifs. — Ils concernent la sensibilité subjective et objective.

La malade accuse, outre des paresthésies variées, des douleurs spontanées au niveau des jambes, des cuisses et surtout des genoux, douleurs fréquemment plus vives la nuit. Les douleurs spontanées peuvent faire défaut (cela est rare), il n'en est pas de même des douleurs provoquées par la pression des masses musculaires, sur le trajet des troncs nerveux ou à leur point d'émergence, qui sont quasi constantes. On observe souvent les signes de LASÈGUE et de KERNIG.

L'étude des modifications de la sensibilité objective est difficile, surtout chez les malades atteintes de psychopolynévrite, en raison de leur état mental. Communément, la sensibilité superficielle est diminuée dans tous ses modes. Parfois, on trouve des zones d'anesthésie complète. La sensibilité au tact est souvent perturbée. On a, dans certains cas, observé une dissociation de la sensibilité thermo-algésique.

Ces troubles de la sensibilité, à topographie souvent imprécise, peuvent remonter plus ou moins haut, mais ils prédominent en général dans la région distale du membre.

Troubles réflexes. — Les réflexes tendineux rotuliens, achilléens, médioplantaires, sont abolis ou très diminués. Les réflexes cutanés sont parfois conservés, plus souvent diminués. L'insensibilité de la plante du pied peut amener la disparition du réflexe cutané plantaire, qui n'est, bien entendu, jamais inversé.

Troubles trophiques. — L'atrophie musculaire est évidente. Elle frappe surtout les muscles de la loge antéro-externe qui

paraît « évidée » en certains cas; mais elle peut être globale, intéressant aussi les muscles de la loge postérieure.

A la cuisse, l'amyotrophie, moins marquée, porte sur le quadriceps qui est hypotonique.

La peau est sèche, écailleuse, comme décollée des plans sous-jacents. Parfois, le membre est œdématisé, cyanotique.

Les membres supérieurs sont atteints, en général, après les membres inférieurs et à un degré moindre. (Dans trois cas rapportés par ELDER et PARKER, la polynévrite était localisée aux membres supérieurs. Ces cas de polynévrite localisée, type supérieur, sont les seuls que nous ayons retrouvés dans la littérature.)

Aux membres supérieurs, les paresthésies de même nature qu'aux membres inférieurs, mais souvent moins marquées, consistent surtout en sensation de refroidissement, d'engourdissement des mains.

Les troubles de la sensibilité au tact se surajoutent à la diminution de la force musculaire pour entraîner une impotence fonctionnelle particulièrement gênante. Les mouvements sont maladroits, la femme à peine à saisir des objets que parfois elle laisse tomber. Les réflexes tendineux sont parfois conservés, mais plus souvent il existe de l'hyporéflexie ou même une aréflexie totale. La paralysie affecte les mêmes caractères de symétrie et de prédominance aux extrémités qu'aux membres inférieurs. Elle intéresse tantôt et plus souvent le groupe des fléchisseurs, tantôt le groupe des extenseurs, qui pourront être frappés d'amyotrophie, proportionnellement à l'étendue et à l'intensité du processus névritique.

Modifications des réactions électriques. — Elles permettent de délimiter avec précision les groupes musculaires atteints par la polynévrite et, plus tard, de suivre l'évolution de cette atteinte.

Elles consistent le plus souvent en une réaction de dégénérescence partielle, parfois totale; dans les deux cas, le signe essentiel est la lenteur de la secousse en réponse à l'excitation galvanique. Dans d'autres cas, il existe une simple hypoexcitabilité galvanique et faradique sans signes de réaction de dégénérescence.

La polynévrite gravidique peut, en certains cas, s'accompagner de troubles sphinctériens, surtout vésicaux. Ces troubles paraissent liés, le plus souvent, à l'état mental de la malade.

Et c'est, en effet, principalement chez des malades présentant des troubles psychiques (état confusionnel, délire) associés à la polynévrite que ces troubles sont observés.

Exceptionnellement enfin, on a observé, au cours de l'évolution de polynévrites graves, des escharres sacrées. CATHALA et TRASTOUR, DUSTIN, HERRENDSCMIDT, LEPAGE et DUFOUR, ROUILLER et BAR en ont rapporté des exemples.

La polynévrite gravidique ne reste pas toujours localisée aux membres supérieurs et inférieurs. Par une extension rapidement progressive, elle peut gagner les nerfs du thorax, de l'abdomen, de la ceinture scapulaire (obs. de SCHÆFFER, par exemple), atteindre enfin le domaine des nerfs craniens, en particulier des nerfs bulbaires.

L'atteinte des muscles respiratoires, la névrite du phrénique, sont particulièrement sévères. Une de nos observations (obs. IV) constitue un exemple de névrite du phrénique, traduite cliniquement par des accès de dyspnée paroxystique intense, avec tirage épigastrique, accompagnés d'accélération extrême du pouls. Dans le cas de BAR et ROUILLER, il existait une véritable paralysie diaphragmatique, confirmée par l'examen radioscopique.

Parmi les nerfs bulbaires, l'atteinte du pneumogastrique donne lieu à des phénomènes menaçants qui mettent en danger la vie de la malade, sans être toujours mortels.

Dans l'observation d'ETTINGER, qui semble caractéristique, brusquement éclatèrent des accidents graves : accélération du pouls presque incomptable et irrégulier, dyspnée, angoisse extrême, ballonnement de l'abdomen, refroidissement des extrémités faisant craindre une issue fatale et qui cédèrent en quelques jours. Dans d'autres cas, c'est une syncope brutale, mortelle, qui fait suspecter l'atteinte probable de la dixième paire.

Des cas de paralysies laryngées unilatérales (obs. de SEIGE), bilatérales (obs. de SCHAEFFER) ont été rapportés (avec confirmation du diagnostic par l'examen laryngoscopique). Dans d'autres exem-

ples (obs. d'EULENBURG, de WALLICH), l'aphonie fait suspecter l'atteinte des nerfs laryngés. Des cas d'atteinte des nerfs du pharynx (obs. d'EULENBURG) ont été également observés.

Nous avons relevé cinq observations où une paralysie de la septième paire était associée à la polynévrite des membres supérieurs et inférieurs.

Paralysie faciale à type périphérique unilatérale dans les cas d'CETTINGER et de SEIGE, bilatérale chez les malades de BAR et ROUILLER, de SCHAEFFER, de BODE.

L'existence de troubles oculaires liés à une atteinte des nerfs de la musculature extrinsèque ou intrinsèque a été observée. Paralysie de la sixième paire dans un cas (SCHAEFFER), parésie du droit interne avec paralysie parcellaire de la troisième paire dans un autre (SEMON).

Les muscles ciliaires sont parfois touchés et les réflexes pupillaires modifiés.

Dans une de nos observations, il existait du myosis avec abolition des réflexes à la lumière et à l'accommodation. ALBECK et VALBERG en ont également rapporté des exemples.

L'existence d'un nystagmus horizontal, spontané, est noté dans quelques cas (obs. IV, Clinique Baudelocque, de HAHN, de WILSON et GARVEY, de SCHAEFFER, de SIEMERLING). Ce symptôme, d'interprétation délicate, appellerait des examens complémentaires (épreuve vestibulaire, etc.).

Dans l'observation de WILSON et GARVEY, il était associé à une atteinte bilatérale de la huitième paire.

En effet, le processus névritique peut atteindre les nerfs sensoriels et, assez fréquemment, le nerf optique. Sans parler ici des cas de mononévrites optiques dont VALUDE, BAR, SCENGER, KNAGGS ont rapporté des exemples, la polynévrite gravidique s'accompagne parfois d'une amblyopie uni ou bilatérale (1).

Si l'atteinte des nerfs craniens reste, au cours de l'évolution des polynévrites gravidiques, rare, en revanche l'association aux symptômes nerveux de troubles psychiques est fréquente.

(1) Dans les cas de WALLICH, il existait des lésions de rétinite bilatérale (décelées par l'examen ophtalmoscopique).

Troubles psychiques. — Ils peuvent être légers ou graves. En général, ils réalisent le tableau de la psychose polynévritique ou syndrome de KORSAKOFF.

Les troubles mentaux précèdent souvent l'apparition des phénomènes nerveux, ils les accompagnent parfois ou même les suivent.

Bénins, ils consistent en modifications du caractère. La femme devient irritable, souvent pleure sans raison, témoigne du puérilisme dans son attitude. Plus souvent, c'est l'indifférence qui prédomine, pouvant aller jusqu'à l'apathie.

Ces symptômes peuvent être, en certains cas, le début de troubles plus marqués.

Du syndrome de KORSAKOFF, si souvent observé au cours des polynévrites gravidiques et qui fait de la plupart d'entre elles des psychopolynévrites, le symptôme essentiel, constant, celui en lequel se résume parfois toute la psychose, est l'amnésie : amnésie antérograde, c'est-à-dire portant sur les faits récents, avec conservation des souvenirs anciens. Fréquemment (ALBECK) elle s'étend sur toute la période de la maladie, depuis son début. Parfois elle est globale.

Souvent, à ces troubles amnésiques, s'ajoute de la désorientation dans l'espace et dans le temps. A l'amnésie et à la désorientation s'associe parfois la fabulation. Les malades, dont l'inventivité est exaltée, mélangent, sans s'en rendre compte, le rêve et la réalité dans des conceptions illogiques offrant le tableau d'un délire, d'ordinaire inconsistant, parfois systématisé (délire de persécution dans l'observation d'ALEXANDROFF).

Illusions, fausses reconnaissances, hallucinations auditives (cas de WILSON et GARVEY), visuelles complètent, en certains cas, le tableau clinique.

Parfois des accès confusionnels viennent accider l'évolution du syndrome.

Il est des cas même où l'agitation, les cris ou les lamentations de malades confuses, délirantes, hallucinées ont pu nécessiter l'isolement et une surveillance spéciale (cas de WALLICH, de DUPOUY et COURTOIS).

Ainsi, la polynévrite gravidique nous apparaît comme une polynévrite sensitivo-motrice généralisée, à forme ascendante, pouvant parfois, mais rarement, gagner le domaine des nerfs craniens, fréquemment associée à des troubles psychiques (dont le plus constant est l'amnésie) en un syndrome de psychopolynévrite.

Que révèle l'examen général chez de telles malades? En dehors des signes organiques d'atteinte du système nerveux déjà analysés, on observe les symptômes habituels rencontrés au cours des vomissements graves qui ont si souvent précédé l'apparition de la polynévrite : tachycardie, hypotension, subictère des conjonctives, parfois ictère franc, oligurie, maigreur souvent extrême avec signes de déshydratation.

La température, au cours de l'évolution de la polynévrite, reste normale, en général. Dans les cas mortels, il est fréquent de la voir s'élever dans les quelques jours qui précèdent l'issue fatale (obs. de WILSON et GARVEY, par exemple).

La fièvre peut être due à une infection colibacillaire (pyélonéphrite) évoluant concurremment avec les troubles nerveux (obs. V de la Clinique Baudelocque, de BODE, de WILSON et GARVEY, de POLK et d'autres). Une infection pulmonaire (obs. de STEWART, de WILSON et GARVEY, par exemple) peut se développer à la faveur de troubles pharyngo-laryngés et pulmonaires, sous la dépendance de l'atteinte nerveuse.

Dans quelques cas (obs. de KRIVSKY, de WILSON et GARVEY), il est noté un certain degré d'anémie, en dehors de toute hémorragie d'origine utérine ou autre.

PERRERO a rapporté un cas où des symptômes d'hypothyro-parathyroïdisme étaient associés à la polynévrite.

Dans le cas observé par BODE, ce sont des crises d'éclampsie convulsive (jusqu'à onze dans une seule après-midi) qui apparaissent au cours de l'évolution d'une polynévrite gravidique.

Ce sont là des faits isolés.

Le liquide céphalo-rachidien, dans tous les cas de polynévrite au cours de la gestation, où la ponction lombaire a été pratiquée, était normal.

L'examen des urines révèle rarement la présence d'albumine en faible quantité, quelquefois celle de corps cétoniques. Dans les cas d'ictère associé, on trouve des pigments, des sels biliaires, de l'urobiline.

L'urée sanguine est souvent à un taux normal. Dans le cas rapporté par DUPOUY et COURTOIS, le taux était particulièrement abaissé : 0,09 p. 1.000. Chez une des malades de la Clinique, il était de 0,15 p. 1.000.

Enfin, les réactions sérologiques (Hecht ou Wassermann) ont donné, dans tous les cas de polynévrite où elles ont été recherchées, un résultat négatif.

CHAPITRE IV

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

La polynévrite, une fois constituée, en général vers le troisième ou le quatrième mois de la gestation, parfois plus tard (cela est très variable), les symptômes nerveux et psychiques (dans les psycho-polynévrites) se modifient peu jusqu'à l'accouchement. Parfois ils s'aggravent (1), rarement ils régressent avant le terme de la gestation (2).

Puis, après l'accouchement, une amélioration nette survient, mais elle met souvent plusieurs mois, parfois des années, pour aboutir à la guérison qui n'est pas toujours complète.

C'est là un type d'évolution le plus fréquemment rencontré. Mais il est des cas où, après une période de vomissements apparus tardivement, la polynévrite apparaît dans les semaines ou les jours qui précèdent l'accouchement et elle se développe au cours du *post-partum* (polynévrites gravidopuerpérales).

Comment, de son côté, évolue la gestation ?

Le plus souvent, elle va jusqu'à terme, mais on l'a vu se terminer par l'expulsion spontanée d'un fœtus mort (obs. de PHAL, de DUSTIN, d'ÆTINGER; obs. Mat. de Nancy (cité par JOB), de MADGE, de BOULTON).

Mais, dans bien des cas, la gestation a été interrompue, soit précocément, en raison de vomissements graves, rebelles à la thérapeutique médicale, alors que les accidents nerveux débu-

(1) Observations de WEILL-HALLÉ et LAYANI, de LEDOUX, par exemple.

(2) Observations de KREUZMANN, STEMBO, SEIGE, ROUILLER et BAR, de CATHALA (in thèse de WARTER).

taient à peine, ou n'étaient pas encore apparents, soit plus tardivement, la polynévrite une fois installée.

Dans le premier cas, l'interruption de la gestation est suivie quelquefois d'une amélioration marquée dans l'état général de la mère, souvent les vomissements disparaissent complètement, mais les accidents nerveux débutants n'en continuent pas moins à évoluer, parfois même à s'aggraver après l'intervention.

Parmi les cas où la polynévrite était déjà installée au moment où la gestation a été interrompue, certains se rapportent à des formes de gravité moyenne, qui évoluent, après l'interruption, plus ou moins lentement vers la guérison; d'autres concernent des cas de polynévrite aiguë, rapidement extensive, atteignant les nerfs bulbaires, qui se terminent souvent par la mort, en dépit de l'interruption provoquée.

Quel est, en définitive, le pronostic des polynévrites gravidiques ? Il faut distinguer le pronostic *quoad vitam* et le pronostic *quoad restitutionem*.

Les auteurs s'accordent à dire que le premier est favorable et le second réservé en raison de la possibilité de séquelles, et de la lenteur avec laquelle survient souvent la guérison.

Les polynévrites gravidiques peuvent avoir, dans certains cas, une évolution fatale. HÖSSLIN évalue la mortalité à 20 p. 100 (d'après une statistique portant sur quarante-six cas de polynévrites généralisées), SIEMERLING à 22 p. 100, Mlle Rapoport (dans sa thèse) à 20 p. 100. Sur soixante-cinq cas de polynévrite gravidique recueillis dans la littérature, nous trouvons quatorze cas mortels, soit 21,5 p. 100.

La mort, au cours des polynévrites gravidiques, est due en général à une extension rapide du processus névritique et à sa localisation aux nerfs bulbaires (en particulier le vague) ou au phrénique. L'examen nécropsique a, dans certains cas, permis de confirmer l'atteinte de ces nerfs. Mais, si la propagation de la polynévrite aux nerfs « vitaux » doit faire porter un pronostic très sombre, il faut cependant savoir (une de nos observations, observation IV, ainsi que celle de BAR et ROUILLER, en sont la preuve) que l'atteinte de ces nerfs n'est pas toujours fatale.

Il est des cas où ce n'est pas la polynévrite à elle seule, ou plutôt par sa localisation, qui détermine la mort. Ce sont les cas où la polynévrite survient au cours du tableau terminal des vomissements incoercibles. Elle est alors parfois seulement traduite cliniquement par l'abolition des réflexes tendineux. Le processus névritique n'est qu'une manifestation sévère, il est vrai, d'une intoxication généralisée qui entraîne la mort de la malade.

Mais beaucoup plus souvent la polynévrite gravidique ne met pas en danger la vie de la mère, elle évolue vers la guérison, mais celle-ci est longue à survenir, demandant plusieurs mois, parfois des années, et pas toujours complète.

Après l'accouchement, l'amélioration est nette; dans certains cas (obs. de WEILL-HALLÉ et LAYANI, de BODE, par exemple) particulièrement précoce et marquée. Elle porte d'abord sur les troubles psychiques associés, les troubles nerveux (et surtout les troubles moteurs) sont plus longs à s'atténuer.

Parmi les troubles cérébraux, il persiste souvent un peu de désorientation, ou bien un affaiblissement des facultés mentales et ce n'est qu'au bout de plusieurs mois (douze, seize mois, dans certaines observations) que l'intégrité psychique est récupérée.

L'amnésie, entre tous, est le symptôme le plus persistant, un an dans le cas de PHAL, un an et demi dans celui d'ALBECK; une malade (obs. IV), un an après le début des accidents nerveux, accuse un léger déficit de la mémoire.

Mais ces troubles résiduels sont légers. Cependant, HAHN a rapporté un cas où, sans doute au bout de trois mois, l'amnésie avait disparu; mais des troubles démentiels se développèrent par la suite. La malade observée par LEPAGE garda, de sa psychose, de l'agoraphobie.

Parmi les symptômes nerveux, la régression des troubles sensitifs est, en général, rapide. La motricité reparaît d'abord aux membres supérieurs, beaucoup plus tard aux membres inférieurs.

On a vu la fréquence de l'attitude vicieuse en flexion au cours des polynévrites de la gestation. Souvent, après l'accouchement, elle cède rapidement et les rétractions tendineuses, déjà existantes, avec l'aide de la mobilisation progressive et du massage,

se relâchent. Mais parfois, celles-ci, très accentuées, rendent la guérison spontanée impossible et nécessitent une intervention de chirurgie orthopédique.

En général, les troubles moteurs se manifestent dans la marche qui, d'abord, n'est possible qu'avec des béquilles, l'appui d'une canne ou l'aide de quelqu'un, et qui reste ensuite longtemps incertaine. Parmi trois de nos malades, l'une, un an et demi après le début de la polynévrite, marche encore avec une canne; l'autre, un an après, peut marcher chez elle sans appui, mais non dehors; une autre, dix-neuf mois après, conserve quelque chose de parétique dans la démarche et la fatigue survient rapidement. Cependant, dans certains cas, quatre mois, six mois après l'accouchement, la guérison est assurée. Il est évident que la gravité de la polynévrite, le traitement mis en œuvre influent sur la récupération plus ou moins rapide des fonctions motrices.

Dans un de nos cas, on a pu suivre, par différents examens électriques, les modifications des troubles de l'excitabilité au cours de l'évolution vers la guérison. Sept mois après un premier examen pratiqué à la période d'état de la polynévrite, la contractilité est normale, tant aux membres supérieurs qu'inférieurs, sauf au niveau du quadriceps qui garde encore de l'hypoexcitabilité.

Dans le cas de DESNOS, JOFFROY, PINARD, quinze mois après le début de la polynévrite, il existait encore de l'hypoexcitabilité faradique.

L'amyotrophie est longtemps persistante.

Quel est l'avenir obstétrical des malades atteintes de polynévrite puis guéries? Dans la majorité des cas, les renseignements font défaut sur l'évolution des gestations ultérieures. Chez une malade (obs. I), nous savons cependant qu'une seconde gestation évolua sans incidents. Il en fut de même dans les cas rapportés par WALLICH, KUHNE, LEPAGE, par exemple. On a, toutefois, publié des observations où la récurrence de la polynévrite s'est faite au cours d'autres grossesses. Une malade, suivie par VALBERG, présenta des symptômes de polynévrite généralisée au cours de trois gestations successives. En dehors de la gestation,

les récidives sont sans doute rarissimes. BAYLE, dans sa thèse, en rapporta un exemple. PAKOZDY a récemment publié une observation de polynévrite gravidique guérie après l'avortement provoqué au sixième mois et qui récidiva sous des formes différentes dans les trois années qui suivirent la première atteinte.

Nous dirons, pour terminer, quelques mots du pronostic fœtal. Il est, dans l'ensemble, réservé. Si dans certains cas l'enfant, à la naissance, a un poids normal et s'élève dans de bonnes conditions (ex. : obs. de LEDOUX); dans d'autres cas, il naît débile, parfois meurt peu après la naissance.

Nous avons relevé, enfin, neuf cas où le fœtus avait été expulsé spontanément ou extrait par intervention à l'état de macéré.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Il faut, tout d'abord, établir qu'il s'agit bien d'une polynévrite. Nous venons d'en étudier les signes caractéristiques.

La constitution névropathique de la malade, en certains cas, favorable à l'éclosion des vomissements et aussi d'accidents nerveux, pourrait faire songer à une paralysie d'origine pithiatique. Mais dans celle-ci les réflexes sont conservés, l'atrophie bien moins accentuée, les réactions électriques ne sont pas modifiées.

En pratique, ce n'est guère qu'avec une affection médullaire, myélite, polyomyélite, que la confusion sera possible.

Dans les cas de polynévrite gravidique, surtout motrice (ils sont rares), le diagnostic différentiel pourrait être à faire avec la polyomyélite.

HORNUNG et CREUTZFELD ont récemment publié un cas de maladie de HEINE-MEDIN évoluant au cours d'une gestation et, semble-t-il, aggravée par elle. Les signes propres à cette affection, début brutal, régression rapide de la paralysie, etc., la notion d'épidémicité, en rendront le diagnostic assez aisé.

Il sera, en revanche, particulièrement difficile dans les cas de polynévrite généralisée à type aigu ou suraigu (l'observation de KRIVSKY en est un exemple) de distinguer ceux-ci de la maladie de LANDRY, dont DAVIDSON-SAMUEL, PRIBYTKOW, HORNUNG et CREUTZFELD, CAFFIER et d'autres ont rapporté des exemples évoluant au cours de la gestation. Aucun signe clinique différentiel n'a de valeur absolue pour affirmer l'origine polynévritique ou myélopathique de l'affection. Cependant, un début brusque avec fièvre, l'absence fréquente de douleurs spontanées, l'apparition précoce de troubles sphinctériens plaident pour la maladie de LANDRY. La ponction lombaire sera ici d'un grand secours.

Il est une dernière affection susceptible de donner lieu à une erreur de diagnostic : c'est le tabès. Dans leur étude « sur les vomissements graves dans leurs rapports avec les lésions du système nerveux », DUFOUR et COTTENOT ont rapporté des exemples de vomissements graves chez des tabétiques, et une de leurs observations, qui concerne, suivant ces auteurs, un cas de tabès méconnu chez une femme enceinte, a été citée par JOB comme une observation de polynévrite gravidique. C'est dire que, quelquefois, la confusion sera possible.

Mais le problème diagnostique est surtout étiologique.

Les causes de polynévrite sont, en effet, nombreuses : infections, intoxications, dyscrasies. Mais les conditions d'apparition de la polynévrite gravidique en facilitent le diagnostic de nature.

Les vomissements graves lui sont presque toujours associés, ainsi que d'autres signes dits d' « intoxication gravidique », en particulier l'accélération du pouls.

L'enquête étiologique n'en devra pas moins être minutieuse. On recherchera attentivement, par l'étude des antécédents, la possibilité d'une intoxication exogène, professionnelle ou autre. C'est à l'intoxication éthylique que l'on pensera tout d'abord en présence du syndrome de KORSAKOFF que revêt dans bien des cas la polynévrite gravidique, mais que l'on est habitué à rencontrer surtout au cours des polynévrites éthyliques, beaucoup plus fréquentes que les précédentes. On conçoit aisément que si la polynévrite survient précocement, non précédée de vomissements graves, au cours d'une gestation débutante (dont le diagnostic n'aurait pas été fait), elle ne soit pas, dans certains cas, rattachée à sa véritable cause (1).

En définitive, c'est, d'une part, l'absence, révélée par une étude approfondie des antécédents et un examen clinique minutieux, d'infection ou d'intoxication exogène et, d'autre part, la coexistence de manifestations telles que vomissements graves, ictère, etc., qui permettront, en présence d'une polynévrite évoluant au cours de la gestation, d'affirmer qu'il s'agit de « polynévrite gravidique ».

(1) Chez une malade (obs. II, Clin. Baudelocque), il avait été porté d'abord, dans un service de médecine, le diagnostic de polynévrite éthylique.

CHAPITRE VI

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

La pathogénie des polynévrites gravidiques est fort obscure. Et avant d'aborder l'étude succincte des hypothèses émises pour tenter d'expliquer la genèse de ces polynévrites, il nous paraît utile de rappeler les conclusions précises tirées de l'observation des faits et dont toute conception pathogénique doit tenir compte.

Les polynévrites gravidiques sont très rares. En quinze ans, à la Clinique Baudelocque où, chaque année, trois mille femmes en moyenne viennent accoucher, six cas de polynévrite ont été observés.

Dans une même période, SACHS dit n'en avoir pas rencontré un seul cas à la Clinique de Königsberg.

Les polynévrites gravidiques sont plus fréquentes chez les primipares que chez les multipares. Voici, à cet égard, la statistique de TAUBE, qui concerne exclusivement des cas de névrite gravidique :

5 I pare, 5 II pare, 2 III pare, 2 V pare, 1 VI pare, 1 VII pare, 1 VIII pare, 1 XV pare.

De notre côté, nous avons recherché la parité dans quarante-neuf cas de polynévrite gravidique. Nous trouvons :

22 I pare, 9 II pare, 7 III pare, 2 IV pare, 3 V pare, 1 VII pare, 2 VIII pare, 1 IX pare, 2 XII pare.

Quand la polynévrite survient chez une multipare, les gestations antérieures ont pu être normales, mais plus souvent elles ont été troublées par des vomissements.

Les polynévrites gravidiques sont presque toujours associées à des vomissements graves qui précèdent, en général, et parfois accompagnent l'apparition des accidents nerveux.

Cependant, on a observé des cas, il est vrai, très rares, où les vomissements avaient fait totalement défaut, et d'autres, où ceux-ci, bien que fréquents, avaient été passagers et n'avaient jamais revêtu le caractère de vomissements incoercibles.

D'autre part, si la polynévrite gravidique est le plus souvent précédée de vomissements graves, les vomissements graves, en revanche, ne sont pas toujours suivis de polynévrite, loin de là. Nous relevons, dans les statistiques de la Clinique Baudelocque, de 1919 à 1927, trente-huit cas de vomissements graves, et seulement quatre observations de polynévrite.

Les polynévrites gravidiques rétrocedent, en général, après l'accouchement. Mais il est des cas où, débutant seulement dans les semaines ou les jours qui précèdent la parturition, la polynévrite se constitue et évolue après elle (polynévrites gravidopuerpérales).

D'autre part, on a vu que l'interruption de la gestation, même précocce, tandis que les accidents nerveux débutent à peine, n'a pas empêché, dans certains cas, la polynévrite de s'installer et même de s'aggraver après l'expulsion de l'œuf.

On doit remarquer, enfin, que l'apparition de la polynévrite, ainsi que son évolution, sont, en général, apyrétiques.

Telles sont les données essentielles qui se dégagent de l'étude clinique.

Abordant le problème pathogénique, ALEXANDER a attribué la polynévrite gravidique à un trouble de la circulation lymphatique dans le tissu cellulaire lâche de la paroi postérieure du petit bassin, au niveau des nerfs lombaires et sacrés. Ce trouble circulatoire, uniquement dû à la compression, disparaissant après l'accouchement, les douleurs cessent aussitôt. Quant aux vomissements associés, l'auteur admet qu'ils sont dus, dans la plupart des cas, à des troubles de la circulation lymphatique au niveau des ganglions sympathiques inférieurs. A part cette opinion, on peut dire que tous les auteurs sont d'accord pour considérer la

polynévrite comme dépendant d'une « intoxication gravidique ».

« Si toutes les intoxications, a dit le Professeur BAR, aussi bien celles qui sont dues à des substances inorganiques comme le plomb, que celles qui sont dues à des substances organiques comme l'alcool ou l'oxyde de carbone, peuvent engendrer des polynévrites, pourquoi n'en serait-il pas ainsi des intoxications nées de l'état de grossesse ? »

D'autre part, la fréquente association des vomissements graves à la polynévrite a frappé tous les auteurs qui considèrent que ces deux phénomènes sont l'expression d'un même processus d'intoxication (dont l'agent toxique est d'ailleurs inconnu).

Ainsi, ils adoptent une conception pathogénique univoque pour ces deux ordres d'accidents. De telle sorte qu'ils ramènent le problème de la pathogénie des polynévrites gravidiques à celui de l'intoxication gravidique ou plutôt des vomissements graves qui en sont une manifestation plus fréquente que la polynévrite.

On sait, d'ailleurs, que la notion d'intoxication gravidique comporte des inconnues. Il est communément admis que les produits toxiques seraient d'origine ovulaire (théorie de la villo-toxémie « qui paraît cadrer le mieux avec les faits »). Mais l'auto-toxémie placentaire ne serait pas seule en cause.

Le Professeur PINARD a insisté sur le rôle de l'insuffisance hépatique (hépato-toxémie). Dans certains cas de polynévrite gravidique mortelle, on a vu, à l'autopsie, des lésions profondes du foie, et dans d'autres, au cours de l'évolution de la polynévrite, des signes associés d'insuffisance du fonctionnement de cet organe (urobilinurie, diminution du taux de l'urée, etc.).

STOKELBUSCH a récemment insisté sur l'importance des troubles rénaux. Et il est intéressant de constater la grande fréquence des altérations, sans doute polymorphes, du rein, rencontrées à la vérification chez des malades mortes de polynévrite gravidique.

Le rôle du foie et du rein n'a pas seulement retenu l'attention. Des auteurs se sont attachés à préciser l'influence des perturbations survenues dans le fonctionnement des glandes à sécrétions internes. L'insuffisance fonctionnelle du corps jaune, en particulier, a été mise en cause.

Dans le cas rapporté par JOB, il est noté à l'autopsie l'absence de reliquat du corps jaune gestatif et la présence de kyste dermoïde dans l'ovaire gauche. Et l'auteur considère le fait comme favorable à l'hypothèse de LEBRETON, d'après laquelle la sécrétion interne du corps jaune gestatif protégerait la femme contre l'intoxication, et sa régression trop rapide favoriserait l'apparition des accidents toxiques.

Ainsi, la plupart des auteurs considèrent que les substances toxiques seraient d'origine ovulaire. « Et les mêmes substances, dit ALBECK, sont à la base des vomissements et des polynévrites ». Mais cette intoxication d'origine fœtale est favorisée par l'insuffisance plus ou moins marquée des organes de défense du foie et des glandes internes en particulier (BRINDEAU).

Mais, quoi qu'il en soit, du processus de cette intoxication, qui serait à l'origine et des vomissements graves et des troubles nerveux, il reste à expliquer pourquoi, dans certains cas, il est vrai exceptionnels, cette intoxication se manifeste sous la forme de polynévrite. C'est pour répondre à ce problème de la localisation, sur les nerfs périphériques, de l'intoxication gravidique que l'on est amené à mettre en cause le rôle du terrain, ainsi que des toxi-infections antérieures, incapables de créer à elles seules la polynévrite, mais susceptibles d'en favoriser la genèse.

Tout d'abord, c'est dans l'état de cachexie, entraîné par les vomissements graves antérieurs, que PHAL voit un facteur favorable à l'éclosion de la polynévrite. On sait, en effet, que dans certaines cachexies on a pu mettre en évidence la toxicité des humeurs de l'organisme, et expérimentalement par l'injection, au voisinage des nerfs, de sérum d'urémique, de diabétique, de cancéreux, provoquer des lésions névritiques accusées. Mais il ne faut pas oublier les cas où la polynévrite gravidique survient sans vomissements préalables, et il faudrait expliquer, dans les cas où ils existent, pourquoi, dans quelques cas seulement, sur cet état de cachexie, surviennent des lésions névritiques.

Prévenant l'objection, PHAL fait intervenir, en outre, dans son observation, le rôle du terrain névropathique.

La diathèse névropathique, suivant le mot d'OPPENHEIM, a été en effet incriminée. Mais si dans quelques cas (obs. de KRIVSKY, SOLOWJEF, HAHN, PHAL), la prédisposition névropathique est notée chez la malade, dans combien de cas l'enquête portant sur les antécédents personnels, collatéraux, héréditaires, est muette !

Le rôle des infections ou des intoxications antérieures nous retiendra davantage.

Parmi les intoxications, la fréquence de l'intoxication éthylique d'une part, la fréquence, d'autre part, du syndrome de KORSAKOFF au cours des polynévrites gravidiques, syndrome le plus souvent d'origine éthylique, incitent à rechercher le rôle favorisant de l'alcool dans l'apparition des polynévrites au cours de la gestation.

Dans l'observation de WEILL-HALLÉ et LAYANI, il ne paraît pas négligeable. La malade avait des antécédents avoués d'éthylisme, mais sans stigmates d'imprégnation. Une gestation survient, accompagnée de vomissements, puis une psycho-polynévrite s'installe qui rétrocede après l'accouchement. Il paraît logique d'admettre qu'à l'intoxication éthylique latente l'intoxication gravidique soit venue ajouter son action.

Mais il faut reconnaître que dans bien des cas la notion d'antécédents éthyliques fait défaut. L'enquête étiologique devra cependant toujours être faite en ce sens.

Parmi les infections, l'infection bacillaire isolée (ou associée éventuellement à une intoxication éthylique) a été également mise en cause. SCHAEFFER se demande si, dans le cas de sa malade, une poussée évolutive de bacillose pulmonaire, deux ans avant l'apparition d'une polynévrite généralisée au cours de la gestation, n'a pas préparé le terrain à l'évolution de cette polynévrite. Chez une des malades dont nous rapportons l'observation, nous relevons dans les antécédents une pleurésie. Dans d'autres cas, on trouve des antécédents de tuberculose chez les ascendants ou les collatéraux. Mais si l'on songe, d'une part, à la rareté des polynévrites et, d'autre part, à la fréquence de la tuberculose, est-il permis de voir en ces cas autre chose qu'une coïncidence ?

Depuis douze ans que fonctionne à la Clinique Baudelocque une Maternité réservée exclusivement aux femmes enceintes tuberculeuses, M. le Docteur LACOMME nous dit n'avoir pas encore observé un seul cas de polynévrite.

Que conclure ? La pathogénie de la polynévrite gravidique est encore bien mal connue. Si la notion d' « intoxication gravidique » est communément admise, le processus de cette toxémie, comme son déterminisme, restent hypothétiques.

Le rôle du terrain, des toxi-infections antérieures, s'il ne paraît pas négligeable en certains cas, ne ressort pas avec évidence de l'étude impartiale des faits.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Le traitement devra tout d'abord être dirigé contre les vomissements graves qui, si souvent, précèdent l'apparition de la polynévrite gravidique. Traitement (dont nous n'avons pas ici à étudier les modalités) qui devra être précocement appliqué, en surveillant attentivement les modifications de l'état général, et surtout l'accélération du pouls et l'état des réflexes tendineux.

La polynévrite une fois installée, le traitement médical différera peu de celui mis en œuvre dans tous les cas de polynévrites toxiques.

La fréquence de l'attitude en flexion au cours des polynévrites de la gestation doit faire redouter la production de rétractions tendineuses qui pourraient, plus tard, nécessiter une intervention chirurgicale (ténotomie, par exemple).

On veillera à ce que la malade mobilise ses membres, en la contraignant au besoin (car cela est douloureux) à exécuter chaque jour des mouvements d'extension progressive.

Le traitement électrique (électrisation, surtout galvanique), le massage, les bains, l'administration de strychnine, formeront la base de la thérapeutique qui aidera à la récupération des fonctions motrices.

Si l'utilité de ce traitement est admise par tous, en revanche l'opportunité du traitement obstétrical, c'est-à-dire l'interruption de la gestation en présence d'une polynévrite, est encore discutée.

En France et à l'étranger, la conduite à tenir varie suivant les auteurs. On ne saurait s'en étonner si l'on songe à la grande rareté des polynévrites gravidiques qui ne permet pas d'avoir

une expérience personnelle sur les effets de l'intervention, et si l'on considère, en outre, l'obscurité dont est encore entourée la pathogénie de ces polynévrites.

Cependant, tous les auteurs, même les moins interventionnistes, considèrent que l'extension du processus névritique au phrénique, au pneumogastrique, et les formes ascendantes aiguës constituent une indication formelle à l'interruption de la gestation.

Ces cas, où la vie de la mère est en danger, sont rares. Et c'est en présence des polynévrites beaucoup plus fréquentes, de gravité moindre, que les accoucheurs adoptent une ligne de conduite qui est variable. Pour les uns, l'apparition d'accidents nerveux, d'origine périphérique ou centrale, constitue une indication à l'intervention immédiate et systématique. « En ces cas, l'abstention ne sera jamais de mise », disait FIEUX, au Congrès de Toulouse (1910).

KRIVSKY déclare : « Il faut interrompre dès le diagnostic de polynévrite posé. » ALBECK adopte cette ligne de conduite. SCHAUTA en est également partisan. EWALD et SCHEISINGER sont constamment pour l'interruption.

S'il est vrai que la polynévrite est, au même titre que les vomissements graves qui lui sont si souvent associés, une manifestation d'intoxication où la gestation a, de toute évidence, un rôle, il est logique de tenter d'enrayer ce processus d'intoxication en interrompant la gestation.

On sait, d'autre part, que la rétrocession des troubles nerveux dans les cas où on laisse la gestation évoluer, se produit, en général, seulement après l'accouchement.

En revanche, d'autres auteurs, après HÖSSLIN, conseillent formellement de s'abstenir. HÖSSLIN fait valoir que la polynévrite, dans la plupart des cas, évolue spontanément vers la guérison; que l'interruption de la gestation, non seulement dans bien des cas n'amène pas d'amélioration, mais aggraverait parfois la polynévrite.

La ligne de conduite défendue par HÖSSLIN a été suivie, mais peut-être avec moins d'absolutisme par de nombreux auteurs :

BAR, en France; SACHS, CAFFIER, SIEMERLING, SEITZ et d'autres.

Certains auteurs, enfin, considèrent qu'il est impossible de fixer de règle précise (BODE, WILSON et GARVEY, STEPOWSKI, REMAK, par exemple) et qu'il s'agit de cas d'espèces.

Différents facteurs influenceront sur la décision de l'accoucheur : l'âge de la gestation (on devra, si possible, pour intervenir, attendre la limite de viabilité de l'enfant (BRINDEAU), l'aggravation rapide de l'état général, la coexistence avec la névrite d'autres accidents graves de la gestation (ictère, par exemple), éclampsie (dans le cas de BODE), l'échec du traitement (WILSON et GARVEY).

Sur les conseils de notre maître, le Professeur COUVELAIRE, nous avons recherché, en dehors de toute idée dogmatique, l'évolution comparée dans soixante-cinq cas différents de polynévrite gravidique.

Dans vingt-huit d'entre eux, on a laissé évoluer la gestation ; dans trente-sept autres, elle a été interrompue, tantôt précocement, avant ou au début de l'apparition des accidents nerveux, tantôt, plus tardivement, la polynévrite une fois installée.

Parmi les vingt-huit cas, où l'on a laissé la gestation suivre son cours, nous relevons six cas mortels (obs. de POLK, SOLOWJEF, KUHNE, STEWART, DUSTIN, DUPOUY et COURTOIS).

Mort due, dans trois cas, à une atteinte du phrénique, dans un cas, à une névrite probable du pneumogastrique. Dans tous ces cas, l'apparition de la polynévrite avait été précédée de vomissements incoercibles. Dans le cas de DUSTIN, on doit remarquer que la polynévrite est apparue après l'expulsion spontanée d'un macéré au sixième mois.

Dans vingt-deux cas, la polynévrite évolua vers la guérison, survenue dans des délais variables, cinq fois l'amélioration s'étant faite avant le terme de la gestation. Ces vingt-deux cas concernent des polynévrites de gravité différente. Mais si l'on met à part deux cas de polynévrite localisée, type supérieur, tous les autres sont des cas de polynévrite généralisée, assez graves pour que, dans certains d'entre eux, l'interruption ait été envisagée. Dans trois cas, il existait une paralysie faciale, associée

dans le cas d'ÆTTINGER à une névrite du pneumogastrique, dans celui de BAR à une atteinte du phrénique, dans celui de SEIGE à une paralysie laryngée. Dans l'observation de CATHALA et TRASTOUR, l'atteinte de la dixième paire paraît très probable.

Il faut noter que, parmi ces vingt-deux cas, la polynévrite, dans trois cas, n'avait pas été précédée de vomissements incoercibles, et même, dans cinq cas, d'aucun vomissement.

Notons, enfin, que dans cinq cas la gestation s'est terminée par l'expulsion d'un fœtus mort et macéré, deux fois par l'accouchement prématuré (obs. III, obs. de VORON). Parmi sept cas, où le poids de naissance nous est connu, deux fois seulement il est supérieur à 3.000 grammes.

Dans trente-sept autres cas, la gestation a été interrompue : huit cas mortels. La mort survenant dans les heures (obs. de SIEMERLING) ou dans les deux à trois jours qui ont suivi l'interruption (obs. de KRIVSKY, obs. II, Clin. Baudelocque), après une période d'une dizaine de jours d'amélioration transitoire (deux cas de WILSON et GARVEY), plus tardivement enfin (obs. de JOB, de MADER, de SEMON). Dans tous ces cas, sauf dans celui rapporté par MADER, l'interruption de la gestation eut lieu la polynévrite une fois installée. Dans ces huit cas (sauf dans celui de KRIVSKY), les accidents nerveux avaient été précédés de vomissements graves ou d'ictère.

La mort survint après une extension progressive de la polynévrite (après une période d'amélioration transitoire ayant porté seulement sur l'état général et les vomissements, dans les cas de WILSON et GARVEY) avec atteinte du phrénique ou des nerfs bulbaires dans trois cas. Le rôle d'une infection streptococcique dans le cas de SIEMERLING est évident.

L'époque d'interruption de la gestation, par rapport à la date d'apparition des accidents nerveux, est intéressante à considérer.

En effet, parmi les trente-sept cas où l'interruption a été pratiquée, dans dix-sept celle-ci fut précoce.

Dans quatre de ces derniers cas, l'avortement fut provoqué pour vomissements graves et en l'absence de tout signe nerveux ou psychique apparent. Après une amélioration évidente avec

disparition des vomissements, dans trois cas la polynévrite s'est installée dans un (RUDAUX), douze jours environ; dans un autre (MADER), près de quarante jours après l'avortement, et, dans ce dernier, elle a évolué vers la mort.

Dans les treize autres cas (1), l'interruption de la gestation a été indiquée également en raison de vomissements graves, mais il est noté déjà, dans certains d'entre eux, l'existence de troubles psychiques et, dans d'autres, des signes d'atteinte nerveuse débilitante. Et c'est, en effet, seulement de dix à quarante jours après l'intervention que le diagnostic de polynévrite est posé avec certitude dans six de ces cas.

Or, la polynévrite qui s'est installée après et malgré l'interruption précoce de la gestation, dans deux cas, a intéressé les nerfs laryngés (obs. de LEPAGE et DUFOUR et d'EULENBURG), dans un autre (obs. IV, Clin. Baudelocque), elle s'est étendue au nerf phrénique, et, dans sept autres cas, rapportés par ALBECK, elle a entraîné une abolition des réflexes pupillaires.

En définitive, sur dix-sept cas où l'on a interrompu la grossesse, avant ou dès le début des signes de polynévrite, il y eut un cas de mort (2). Dans les seize autres cas, la polynévrite, bien qu'ayant eu parfois un caractère de haute gravité, évolua dans des délais variables vers la guérison. Une fois, cependant, la psychose, associée à la polynévrite, aboutit à la démence (obs. de HAHN).

Parmi les vingt autres cas où la gestation fut interrompue, la polynévrite une fois installée, dans treize cas la guérison survint plus ou moins lentement. Sept fois l'évolution fut fatale.

Notons, enfin, que parmi les trente-sept cas (3) où l'on est intervenu, trois fois on ramena un fœtus mort (obs. de WILSON et GARVEY, de STOKELBUSCH, de RUDAUX). L'accouchement prématuré provoqué dans deux cas (obs. V, Clin. Baudelocque; obs.

(1) Obs. Clin. Baudelocque II et IV, de WALLICH, d'HERRENSCHMIDT, LEPAGE et DUFOUR, de HAHN, de WILSON et GARVEY, d'ALBECK (sept cas).

(2) Remarquons que la malade de WILSON et GARVEY mourut également, mais six mois après le début d'une polynévrite en voie de rétrocession.

(3) Dans trois cas (obs. de KRIVSKY, MADER, STOKELBUSCH), la polynévrite n'avait été précédée d'aucun vomissement.

de CORTÉ) s'est terminé par l'expulsion d'un enfant qui a vécu et s'est élevé normalement. Dans le cas rapporté par BODE, où la polynévrite fut accompagnée de crises d'éclampsie convulsive, l'enfant, extrait par césarienne, a également eu une croissance normale.

Dégageons de cette étude les faits essentiels. Dans deux groupes de cas de polynévrite dont la gravité est comparable, la mortalité est la même, gestation interrompue ou non.

L'interruption précoce de la grossesse, avant ou dès le début des accidents nerveux, n'empêche pas la polynévrite de s'installer, de revêtir parfois un caractère grave, et exceptionnellement, il est vrai, d'avoir une évolution fatale.

L'interruption tardive, c'est-à-dire la polynévrite une fois installée, dans les deux tiers de nos cas, est suivie d'une guérison plus ou moins lente. Dans un tiers des cas, survient la mort de la malade.

Si l'interruption de la gestation nous paraît avoir peu d'action sur la marche de la polynévrite ne pouvant, en certains cas, ni en prévenir l'apparition, ni en enrayer l'aggravation, en revanche elle entraîne parfois une amélioration marquée de l'état général et, dans la majorité des cas, la diminution ou même la suppression des vomissements.

Dans des observations comme celle rapportée par WILSON et GARVEY, et dans une de la Clinique Baudelocque, c'est presque concurremment avec l'amélioration de l'état général et la suppression des vomissements que se fait l'extension de la polynévrite qui, dans un de ces deux cas, atteinte le nerf phrénique (1).

Il est, d'ailleurs, aisément compréhensible que l'interruption de la gestation, tout en admettant qu'elle réalise la suppression de la cause de l'intoxication, ait peu d'action sur des lésions nerveuses déjà constituées et produites par cette intoxication.

(1) Dans le cas rapporté par SCHAEFFER, tandis que l'état général s'améliore peu à peu, après l'avortement provoqué, la polynévrite continue à évoluer, les membres supérieurs jusque là indemnes sont touchés à leur tour.

Mais l'expérience prouve, en outre, qu'elle ne peut, en certains cas, enrayer la progression même de ces lésions.

Que conclure, en ce qui regarde la conduite à tenir ? Il demeure difficile de fixer des règles précises. L'interruption de la gestation ne saurait être systématique en présence d'une polynévrite, loin de là. Elle sera décidée en tenant compte d'un ensemble de facteurs.

Ce n'est pas seulement la gravité de la polynévrite, son mode évolutif, sa localisation, mais aussi ses conditions d'apparition, les symptômes qui lui sont associés qui dicteront la conduite de l'accoucheur.

De l'avis de tous, avons-nous vu, les formes ascendantes aiguës de la polynévrite, l'atteinte des « nerfs vitaux » sont une indication formelle à l'interruption, mais il faut reconnaître qu'elle sera malheureusement, en ces cas, trop souvent impuissante.

Parfois l'intervention sera indiquée, même en présence d'une polynévrite débutante ou sans localisation dangereuse, lorsque les symptômes qui l'ont précédée ou l'accompagnent (ictère, par exemple) et surtout l'aggravation rapide de l'état général, mettent la vie de la mère en danger.

Dans un des cas que nous relatons (obs. V), l'accouchement prématuré provoqué fut décidé par le Professeur COUVELAIRE, chez une femme qui présentait des signes de polynévrite encore à son début, mais aussi un double syndrome d'atteinte rénale (pyélonéphrite sévère) et hépatique (ictère récidivant) et dont l'état général était manifestement grave.

L'évolution justifia la conduite tenue. Après l'accouchement, une amélioration considérable survint dans l'état de la malade, seuls les troubles nerveux persistèrent, mais actuellement ils tendent à rétrocéder. L'enfant, bien que prématuré, est vivant et sa croissance a été normale.

Enfin, quand on sera amené à provoquer l'accouchement prématuré, on le fera autant que possible à une époque assez avancée de la gestation pour que l'enfant ait des chances de vivre.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Clinique Baudelocque).

Primipare de 21 ans.

Antécédents : réglée à 15 ans, règles abondantes, régulières. Varicelle, rougeole, coqueluche dans l'enfance.

A l'âge de 6 ans, envoyée à Berck pour lymphatisme.

En 1911, aurait eu un ictère accentué qui aurait duré deux mois.

Première gestation actuelle. Dernières règles : du 5 au 7 décembre 1919. Début des vomissements à la fin du mois de janvier; vomissements matutinaux et post-prandiaux ainsi que dans l'intervalle des repas. En même temps, étourdissements et tendances syncopales.

Le repos étendu rend les vomissements moins fréquents et les malaises disparaissent.

Aussi, la malade s'alite, mais au bout de deux à trois jours, les vomissements reprennent aussi intenses.

On la soumet alors au traitement suivant : lavements quotidiens avec une solution de borate de soude et potion de Rivière.

Après une courte période d'amélioration, apparition, le 15 février, de subictère. Le pouls est à 72-76, la température est normale.

Régime : eau de Vichy, Vals, bouillon de légumes, lait (ce dernier n'est pas supporté). Léger amaigrissement.

Du 20 février au 10 mars, l'état est à peu près stationnaire, le pouls est aux environs de 72. La diurèse est normale. Les vomissements sont toujours fréquents et abondants, certains aliments cependant sont conservés.

Traitement : pulvérisations d'éther au creux épigastrique, application de glace à ce niveau, lavement évacuateur chaque jour, et tous les quatre jours, lavement purgatif.

Le 15 mars, l'état général semble meilleur, certains aliments solides sont gardés. La femme commence à se lever.

Le 25 mars, elle est prise d'un étourdissement soudain, puis dans la journée elle se plaint d'une céphalée violente. Le pouls est accéléré à 88.

Les jours suivants, les urines deviennent plus rares. Le 27 mars, on constate l'existence de légers troubles psychiques portant surtout sur la mémoire. Le pouls est à 120.

Le 27 mars, au soir, la femme entre à la Clinique Baudelocque, envoyée par le Docteur MOUCHOTTE, en vue d'un avortement provoqué.

On met la malade au régime hydrique et on lui fait 500 grammes de sérum physiologique. Le lendemain, le pouls est toujours à 120. Diurèse 750 grammes.

Le 28 mars, M. le Professeur COUVELAIRE pose l'indication d'interrompre la gestation. Introduction d'une laminaire.

Le 29 mars, on vide la cavité utérine par curage digital. Fœtus de deux mois à deux mois et demi.

Rien d'anormal du côté de l'œuf.

Le 30 mars, la nuit a été calme, la température est à 37°4, le pouls à 112, urines 300 grammes. Certains aliments (bouillon de légumes, tilleul) sont conservés.

Le 31 mars, purgation vomie presque aussitôt. On lui donne alors un grand lavement et on continue l'alimentation liquide.

Pas de vomissements. Pouls 105. Urines 500 grammes.

Le 1^{er} avril, la malade accuse une amélioration dans son état, elle n'est plus anorexique; un bifteck et de la purée sont conservés. Mais le pouls est toujours accéléré à 120.

Les troubles de la mémoire (en ce qui concerne les faits récents) sont encore accusés. La malade se plaint, en outre, d'une diminution de l'acuité visuelle.

Les jours suivants, la femme ne vomit plus, la diurèse s'améliore. Le 7 avril, le pouls ne dépasse pas 96.

Le 12 avril, M. COUVELAIRE constate que la femme se plaint de phénomènes douloureux au niveau des membres inférieurs, qu'elle localise principalement au niveau des genoux.

Il est frappé aussi de l'amaigrissement des membres inférieurs. Il note également l'existence d'une amnésie antérograde.

Suspectant une polynévrite, il fait venir en consultation M. le Professeur GUILLAIN.

13 avril. Examen de M. GUILLAIN :

1° Douleur à la pression des masses musculaires du mollet et du quadriceps.

2° Troubles de la sensibilité : paresthésie des extrémités (fourmillements et engourdissements). Pas d'anesthésie complète, mais un peu d'hypoesthésie de la jambe et du pied par rapport à la cuisse.

3° Motricité : parésie de la sphère du crural et du sciatique, mais rien au niveau des membres supérieurs.

4° Réflexes membres inférieurs : rotuliens, achilléens, médio-plantaire, péronéo-fémoraux abolis.

Les réflexes du membre supérieur sont normaux. Réaction pupillaire normale.

5° Troubles mentaux : pas de confusion mentale, pas d'hallucinations visuelles ou auditives. La malade se tire très bien d'épreuves mnésiques simples; sa mémoire ne présente pas de grands troubles.

M. GUILLAIN conclut à une polynévrite légère avec bon pronostic, et prescrit : 2 mgr. de strychnine par jour et une cuillerée à café d'huile de foie de morue phosphorée, et le régime lacto-végétarien.

Il déconseille le massage tant que la maladie est en période aiguë.

Le 16 avril, la femme rentre chez elle et continue à être suivie par le Professeur GUILLAIN.

En septembre, elle est envoyée à Bourbonne-les-Bains (séjour de trois semaines). La femme ne marchant pas, elle dut être portée au train. Après la cure à Bourbonne, la marche est encore impossible, mais la malade peut mobiliser, mieux qu'auparavant, ses membres inférieurs. Progressivement, elle a pu marcher, mais en prenant appui aux meubles.

En mai 1921, deuxième saison à Bourbonne, puis séjour à Chavannes (en Alsace). Là, elle commença à marcher avec une canne.

En septembre 1921, troisième saison à Bourbonne. A cette époque, la marche n'est encore possible qu'avec l'aide d'une canne.

Nouvelle gestation en 1921. Le 10 mai 1922, accouchement prématuré au terme de huit mois.

Cette gestation a évolué sans incidents. Pas de vomissements. Pas d'albuminurie.

Après l'accouchement, la malade a pu marcher sans canne. L'état général est satisfaisant. Il persiste encore quelques troubles psychiques légers (amnésie).

OBSERVATION II (Clinique Baudelocque).

Secondipare de 31 ans.

Antécédents héréditaires : parents bien portants.

Antécédents collatéraux : un frère mort de bacillose pulmonaire, deux collatéraux morts en bas âge.

Réglée à 11 ans. Règles régulières abondantes.

A l'âge de 18 ans, aurait fait une pleurésie (mais pas de renseignements sur l'évolution de cet accident).

Antécédents obstétricaux :

Première gestation : 1920. Vomissements abondants et persistants pendant la plus grande partie de la grossesse, terminée par l'accouchement spontané d'un enfant vivant et bien portant.

Deuxième gestation. Dernières règles : date mal précisée, fin du mois de juin 1922.

Les vomissements sont apparus à la fin du mois d'août et persistent pendant les mois de septembre, d'octobre et de novembre; mais ces vomissements sont irréguliers et permettent à la femme de s'alimenter.

Vers la fin du mois de novembre, les vomissements cessent et à ce moment apparaissent des troubles paraplégiques se présentant absolument comme une polynévrite.

Dans les premiers jours du mois de décembre, la femme est hospitalisée dans le service du Docteur LAUBRY, à l'Hôpital Cochin.

On fait une ponction lombaire : deux lymphocytes par champ, albumine normale.

Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Dans ce service de médecine, elle est considérée comme atteinte de polynévrite éthylique.

Température pendant son séjour à Cochin : aux environs de 37°, avec trois clochers à 38°5 et 38°, les 10, 11 et 14 décembre.

Les urines : 500 cc. de l'entrée jusqu'au 11; le 12, 250 cc.; le 13, 0; le 14, 250 cc.

Le 15 décembre, on se rend compte que la femme est en état de gestation et on la fait transporter à la Clinique Baudelocque.

A l'interrogatoire, troubles de la mémoire. Amnésie de type antéro-grade. La malade ne paraît se rappeler d'une façon précise que les faits antérieurs à sa maladie. De temps en temps, elle s'arrête dans ses explications et semble comme perdue : écheveau dont elle ne peut suivre le fil.

A l'examen, aspect asthénique. La malade paraît faire effort pour répondre aux questions qu'on lui pose.

Le faciès est amaigri et grippé. Les lèvres sont sèches et fuligineuses.

La femme accuse des douleurs vives au niveau des jambes.

Membres supérieurs : perte de la force musculaire au niveau de la main gauche, plus marquée qu'à droite. Pas d'amyotrophie, mais hypotonicité musculaire. La sensibilité est conservée des deux côtés.

Réflexes : olécranien, cubito-pronateur, radiaux conservés à droite; à gauche l'olécranien est conservé, mais les réflexes cubito-pronateurs, styloradial sont abolis.

Membres inférieurs : la motilité est très diminuée, la malade ne peut détacher le talon du plan du lit. Attitude des deux pieds en équinisme et en varus, surtout à droite, et liée à une perte de tonicité des péroniers latéraux.

Hypotonicité musculaire particulièrement marquée au niveau des mollets. Atrophie musculaire bilatérale et symétrique plus marquée au niveau des jambes que des cuisses.

Des deux côtés, douleur à la pression. Sensibilité tactile perturbée, retard de la perception; sensibilité à la chaleur normale.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés. Pas de Babinski.

L'état psychique de la malade empêche de rechercher la douleur à la pression des troncs nerveux, ainsi que le signe de Lasègue.

Examen oculaire : pupilles en myosis, abolition des réflexes à la lumière et à l'accommodation. Nystagmus horizontal.

En résumé, polynévrite frappant symétriquement et également les deux membres inférieurs, avec prédominance légère au niveau des péroniers latéraux droits; atteinte moins marquée des membres supérieurs, en particulier du gauche.

Appareil digestif : langue sèche, rouge, fuligineuse. Quelques nausées, pas de vomissements.

Léger subictère.

Appareil cardio-vasculaire : pouls rapide, mais régulier et bien frappé, 130.

Tension artérielle : 12-9 au Pachon.

Appareil pulmonaire : quelques râles de congestion aux bases.

A l'entrée de la malade, le 15 décembre, le traitement suivant est institué :

Sérum glucosé, adrénaline, huile camphrée, lavement évacuateur.

La vessie est pleine, le cathétérisme évacuateur ramène 900 gr. d'urine foncée et légèrement rougeâtre.

A 17 heures, M. le Professeur COUVELAIRE examine la femme et décide d'intervenir immédiatement par la pose d'un ballon de Champetier de Ribes.

A 18 heures, dilatation facile aux bougies de Hégar, mise en place dans l'utérus d'un ballon de 500 cc.

Dans les heures qui suivent le pouls reste accéléré, aux environs de 140.

Dans la nuit, on fait 250 cc. de sérum glucosé, XV gouttes d'adrénaline au millième sous-cutanée, de l'huile camphrée.

L'état général s'aggrave, la femme présente de la dyspnée avec polypnée (40 respirations à la minute).

Le ballon ne déclanche pas franchement le travail, les contractions utérines sont rares et faibles.

Le 16 décembre, à 9 heures, dilatation d'un peu plus de 5 francs. Etat général très mauvais. Pouls 140. Plus de 60 respirations à la minute. Cette polypnée s'accompagne de tirage.

A 10 heures, M. le Docteur POWILEWICZ, étant donné l'état grave de la femme, décide de vider l'utérus malgré la dilatation d'un peu plus de 5 francs seulement.

Version par manœuvres internes facile et extraction sans lésions du col d'un fœtus vivant de 1.600 gr. Délivrance artificielle immédiate. La femme ne saigne pas.

Le pouls est à 160. La polypnée intense (70 respirations à la minute).

On fait, dans la soirée, 250 cc. de sérum glucosé et XX gouttes d'adrénaline sous-cutanée.

Le pouls, pendant toute la soirée, se maintient à 130, assez bien frappé, 48 respirations par minute.

A 19 heures, la femme paraît mieux, plus calme, son pouls est régulier à 120. Mais à ce moment on aperçoit aux parties déclives des cuisses, aux endroits où elle a reçu des injections de sérum, de larges macules blanchâtres bordées de rouge.

Le calme ne dure pas. Pendant toute la nuit la femme est très agitée, elle est prise de vomissements bilieux presque incessants.

Elle est subdélirante.

Le 17 décembre, l'état général est de plus en plus mauvais. Pouls mal frappé à 140. 60 respirations à la minute.

Les macules se sont étendues et recouvrent presque toutes les faces interne, postérieure et externe des cuisses; à leur surface, on constate de larges phlyctènes remplies d'une sérosité brunâtre.

A 11 heures, le pouls est à 160, mal frappé; la respiration irrégulière.

A 12 heures, le pouls devient imperceptible à la radiale. A 16 heures, la respiration se ralentit progressivement et la femme meurt à 16 h. 35.

Autopsie : aucune lésion macroscopique, sauf au niveau du foie et du rein gauche.

Foie : 2.030 grammes, pâle, jaunâtre; son aspect rappelle celui de la dégénérescence graisseuse.

Le rein gauche présente, dans la région médullaire, un kyste du volume d'une noisette dont la cavité est comblée par une substance gélatineuse de coloration brunâtre; un autre petit kyste à côté du premier.

Poids des principaux organes : poumons, 650 gr.; cœur, 310 gr.; foie, 2.030 gr.; rate, 200 gr.; reins, 380 gr.

Examen histologique (Docteur Y. BERTRAND) :

Cortex cérébral. — Le cortex a été examiné en de nombreux points à l'aide de méthodes variées et surtout au Nissl et au Bielchowsky.

Au niveau de tous les étages cellulaires, la topographie des corps de Nissl dans l'intérieur des éléments nerveux ganglionnaires est normale. Il n'existe nulle part de tigrolyse appréciable. Les éléments névrogliques fibreux de la couche moléculaire sont au repos et ne présentent pas les divisions nucléaires si fréquemment observées au cours des infections graves.

La méthode de Bielchowsky sur coupes à la congélation révèle des neurofibrilles intra et extra-cellulaires absolument normaux. En somme, les méthodes de technique habituelle ne permettent de révéler aucune altération notable des éléments corticaux.

Par contre, les axes blancs des diverses circonvolutions présentent des vaisseaux entourés parfois d'une véritable manchette périvasculaire d'origine lymphoïde et névroglique. Ces modifications vasculaires indiquent une altération certaine des centres nerveux.

ALZHEIMER a insisté sur la corrélation existant entre l'élément vasculaire et l'élément nerveux ganglionnaire. C'est ce que nous désignons sous le nom de loi de dualité neuro-interstitielle (Y. BERTRAND). Les éléments nerveux ganglionnaires de la sixième couche de Brodmann sont entourés de corpuscules satellites beaucoup plus nombreux que d'ordinaire. Ces aspects sont l'équivalent d'une véritable neuronophagie de la couche la plus profonde de l'écorce.

Les noyaux gris centraux ne présentent aucune altération notable, de même que le cervelet et le reste du tronc cérébral.

Moelle. — La moelle a été étudiée dans ses divers segments par la méthode de Nissl. Les lésions de tigrolyse sont disséminées à tous les niveaux sans topographie particulière. Au niveau de la moelle dorsale, un groupe latéral sympathique est en cytolyse avancée. Les ganglions rachidiens présentent des aspects involutifs en proportion normale.

Nerfs périphériques. — Les principaux troncs nerveux de chaque membre ont été examinés à l'aide des méthodes de Nageotte, d'Heidenheim, avec le bleu de Unna, avec acide osmique, sur coupes à la paraffine à la congélation simple, enfin après dissociation.

Les résultats obtenus sont d'une concordance remarquable. Les lésions dégénératives atteignent la totalité des nerfs périphériques : au niveau des membres supérieurs cubital, radial, médian, au niveau des membres inférieurs, sciatique poplité externe et interne offrent le même type de lésion. Seule l'intensité de la dégénération varie légèrement d'un tronc nerveux à l'autre. Les aspects observés indiquent surtout une désintégration intense de la myéline selon des processus variés. Quelques tubes nerveux subissent un lent processus atrophique sans fragmentation de la myéline. Mais la plupart des gaines nerveuses se fragmentent dans toute leur étendue. De volumineuses boules, réduisant fortement l'acide osmique et entourées d'une auréole d'hyaloplasme parsèment l'étendue du neurite. Parfois le tube nerveux disparaît complètement.

Seul l'élément schwannique subsiste du neurite primitif. Les éléments cellulaires chargés de cette désintégration sont surtout des macrophages mésodermiques qui se glissent dans l'interstice des gaines de Schwann et jusque dans leur intérieur même pour y aller phagocyter les divers débris lipoïdiens.

L'extension du processus polynévritique explique la diffusion de la tigrolyse des éléments moteurs médullaires.

Foie. — La disposition en trabécules est difficilement reconnaissable. Les différentes cellules hépatiques ne sont plus orientées autour des ramifications de la veine sous-hépatique et autour des différents espaces portes. En certains points, il existe une dislocation complète des trabécules primitifs, chaque cellule étant nettement isolée des voisines. Des îlots de dégénération graisseuse sont disséminés dans tout le parenchyme, mais sont dans l'ensemble assez rares. Des dégénération cellulaires consistent surtout en transformations vacuolaires et dans un état granuleux du protoplasme. La dégénération pigmentaire est exceptionnelle. Aucune trace de nodules inflammatoires. Pas de stase veineuse peri-sus-hépatique.

Les lésions dégénératives du parenchyme hépatique sont diffuses, sans topographie nette, atteignant brutalement l'ensemble du parenchyme sans avoir le temps de provoquer des réactions conjonctives consécutives.

Reins. — C'est surtout l'élément sécréteur qui présente des lésions histolytiques considérables. Au niveau de la presque totalité des tubes contournés, les noyaux sont pycnotiques, les limites intercellulaires estompées, souvent même le noyau disparaît. Il ne reste plus à la place du tube contourné qu'une masse finement granuleuse, sans détail nucléaire, teintée en rouge vineux par l'hématéine-éosine. Au niveau

des tubes excréteurs, on observe de nombreux cylindres cellulaires et hyalins, indice de lésions considérables réalisées en amont.

Les glomérules de Malpighi ne présentent pas d'altération notable, signalons cependant l'existence de très rares pains à cacheter.

Capsules surrénales. — Les deux glandes sont dans un parfait état de fixation, ce qui nous renseigne sur la valeur des lésions rénales. Il existerait, peut-être, étant donné le jeune âge du sujet, une légère tendance à l'hyperplasie. Au niveau de la capsule surrénale droite existe, dans la portion la plus profonde de la couche réticulée, un nodule d'aspect inflammatoire constitué par des éléments lymphoïdes mais sans aspect spécifique.

Rate. — Excellent état de fixation. Il existe une opposition très nette entre la pulpe blanche et la pulpe rouge, mais les divers corpuscules de Malpighi ne montrent aucun phénomène de reviviscence myéloïde.

Cœur. — Pas de dégénérescence des fibres myocardiques, en certains points dissociées par un léger œdème du tissu conjonctif.

Sein. — Rien d'anormal.

Corps jaune. — Centre étoilé au stade fibreux jeune avec suffusions sanguines.

Ovaire. — Ovisacs extrêmement rares, léger œdème du chorion.

OBSERVATION III (Clinique Baudelocque).

Primipare de 19 ans.

Antécédents héréditaires : père mort à 47 ans, albuminurique; mère morte à 40 ans d'infection puerpérale.

Rien de particulier à noter dans les antécédents personnels de la femme qui a été réglée à 14 ans, et se serait toujours bien portée. Elle affirme n'avoir jamais présenté de troubles de la marche.

Première gestation : dernières règles, 22 juillet 1926.

Dès le début de la gestation apparaissent des vomissements abondants et fréquents. Vomissements d'abord alimentaires survenant après les repas, puis vomissements survenant dans leur intervalle et au cours de la nuit, qui ont abouti à une intolérance gastrique absolue.

Ces vomissements ont entraîné un amaigrissement considérable, et la malade est contrainte de s'aliter. Et c'est dans un état grave qu'elle fut transportée à l'Hôpital Laënnec, où elle est traitée par des injections de sérum glucosé sous-cutané.

Concurremment avec les vomissements se sont développés des troubles parétiques au niveau des membres inférieurs, et précocement ceux-ci tendent à se mettre en flexion.

Au bout d'un mois, les vomissements ont brusquement cessé et la femme put se réalimenter. Il survient une amélioration légère dans l'état général, mais les troubles nerveux progressent. L'attitude vicieuse, jambes fléchies sur les cuisses, cuisses sur le bassin, s'accroît, les talons touchant presque la face postérieure des cuisses.

Des rétractions tendineuses s'installent, surtout marquées au niveau des genoux et du talon.

Toute tentative d'extension est impossible et entraîne de vives douleurs. L'impotence fonctionnelle est complète.

Le 23 février, la femme est envoyée à la Clinique Baudelocque.

Son état général est médiocre.

La température est normale, le pouls est aux environs de 80.

On constate, à l'examen, des signes nets de polynévrite.

L'atrophie musculaire, tant à la cuisse qu'à la jambe, est très accusée, surtout à gauche.

Attitude vicieuse en flexion extrêmement marquée. Les essais de correction de cette attitude provoquent de violentes douleurs.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont abolis.

Le réflexe cutané plantaire est normal.

Il n'existe pas de troubles spinctériens.

On porte le diagnostic de polynévrite avec attitude en flexion par rétraction tendineuse. Toute intoxication exogène professionnelle ou autre fait défaut. Il semble donc s'agir de polynévrite gravidique.

Une ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien normal. Wassermann et Hecht négatifs.

Réaction du benjoin colloïdal négative.

La réaction de Hecht est négative dans le sang.

Pendant tout son séjour à Baudelocque, la température de la femme reste normale.

A partir du 8 mars, le pouls varie autour de 75.

Les symptômes ne se modifient guère jusqu'à l'accouchement le 1^{er} avril 1927.

Ce jour, la tension artérielle est de 14-8 au Pachon.

Les urines sont albumineuses.

Le pouls est passagèrement accéléré à 120.

Accouchement prématuré le 1^{er} avril 1927, au terme d'environ huit mois, d'une fille pesant 2.000 grammes, vivante. Délivrance naturelle complète immédiatement après l'expulsion du fœtus. Le placenta pèse 370 grammes.

Dans les semaines qui suivent l'accouchement survient une amélioration dans l'état général et une régression lente, mais régulièrement progressive, de la paraplégie.

Dans le cours du mois de juin surtout, les rétractions se relâchent dans de grandes proportions.

Du 27 mai au 28 juin, la femme est soumise chaque jour à des séances de massage, massage associé à la balnéation (un bain tous les quatre jours).

Le 1^{er} juillet, la malade est envoyée dans le service de M. le Docteur RIBADEAU-DUMAS, en vue d'un traitement électrique. L'enfant est bien portant et pèse alors 3.580 grammes.

A l'entrée dans ce service, on constate à l'examen :

Attitude de flexion légère des jambes sur la cuisse faisant un angle d'environ 150°;

Pied en extension sur la jambe avec légère rétraction du tendon d'Achille;

Grosse diminution de la force musculaire prédominant à gauche, dans la sphère du quadriceps et des extenseurs du pied;

La flexion dorsale du pied sur la jambe est impossible;

Atrophie marquée des masses musculaires, surtout de la jambe;

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis;

Pas de troubles de la sensibilité objective et subjective;

Pas de troubles sphinctériens.

Le 5 juillet 1927, examen électrique.

On ne trouve de réaction de dégénérescence (lenteur de la contraction) que dans le domaine du sciatique poplité externe à gauche.

Ailleurs, on ne trouve actuellement que de l'hypoexcitabilité (diminution d'amplitude de la secousse).

A partir du 15 juillet, la femme est mise au traitement par la strychnine (2 granules de 0.001 par jour) pendant un mois. Puis après une période de repos, elle reçoit, du 25 août au 4 septembre, des doses croissantes (jusqu'à 5 mgr.), puis décroissantes, de strychnine.

Le traitement électrique est commencé le 22 septembre et a comporté quinze séances.

La récupération des fonctions motrices s'est faite lentement.

On soumet la malade à un traitement par des injections quotidiennes de biiodure d'hydrargyre (une série de vingt injections du 14 octobre au 2 novembre), traitement associé à des séances de rayons ultraviolets. Une nouvelle série de vingt injections de biiodure est faite du 18 décembre au 6 janvier 1928.

Quand la femme quitte le service le 3 février 1928, elle peut marcher sans aide, mais sa démarche conserve encore quelque chose de parétique, et toute marche un peu prolongée entraîne rapidement de la fatigue.

OBSERVATION IV (Clinique Baudelocque).

Mme H... (Rachel), âgée de 30 ans, receveuse des Postes, enceinte pour la troisième fois, entre à la Clinique Baudelocque le 29 avril 1932, pour vomissements graves.

Antécédents héréditaires : père décédé à 62 ans, hémiplegique et aphasique; mère bien portante.

Antécédents personnels : nourrie à l'allaitement mixte; réglée à 14 ans; règles régulières, non douloureuses, durant trois jours; rougeole et coqueluche dans l'enfance.

Antécédents obstétricaux : au cours des deux gestations précédentes, en 1926 et en 1929, a présenté, dès le second mois de la grossesse, des vomissements aboutissant à une intolérance gastrique absolue, mais qui ont cédé spontanément au bout d'environ trois semaines. Chaque gestation s'est terminée par l'accouchement normal, à terme, d'un enfant vivant et bien portant.

Troisième gestation actuelle : dernières règles, 4 au 7 janvier 1932.

La gestation est bien supportée jusqu'au début de mars. La femme commence à vomir à partir du 10 mars et aussitôt les vomissements prennent le caractère de vomissements graves. L'intolérance gastrique est absolue. La malade garde le lit et se met à la diète hydrique. Mais les vomissements n'ont aucune tendance à s'atténuer et l'état de dénutrition s'accroît.

Un traitement par des lavements nutritifs (trois fois par jour), puis par des injections de sérum (en goutte à goutte rectal) n'amène qu'une amélioration passagère. A la fin du mois d'avril, la malade est très fatiguée et continue à vomir.

Examen. — Elle entre dans le service le 29 avril 1932.

On est en présence d'une femme très amaigrie pesant 40 kg. 100 (alors que son poids habituel était de 54 kg.) présentant des signes de déshydratation accusés. La peau sèche garde le pli. La langue est sèche. Mais les téguments ne sont pas subictériques.

Les réflexes tendineux sont vifs.

Il existe de l'éréthisme cardiaque. Pouls à 120, régulier. Tension artérielle, 11-8 (VAQUEZ).

Pas d'albumine ni de sucre dans les urines, mais présence d'urobiline et d'acétone.

Urée sanguine, 0,15.

Examen obstétrical : utérus mou remontant à cinq travers de doigt au-dessus de la symphyse pubienne. Corps en antéverson marquée. Col irrégulier fermé.

On institue le traitement du Docteur LEVEN :

Repos au lit. Diète hydrique. Bromure de sodium. Potion au carbonate de bismuth. Ceinture et position déclive.

La malade continue à avoir une intolérance gastrique absolue.

M. le Professeur COUVELAIRE décide alors l'interruption de la gestation.

Le 2 mai, pose de laminaire après dilatation aux bougies de Hegar.

Le 3 mai, interruption.

A 11 heures, après ablation des laminaires, la dilatation permettant l'introduction d'un doigt, pose d'un ballon de Champetier de 100 cc.

Dans la journée, la malade a quelques contractions utérines douloureuses.

A 21 heures, le ballon est enlevé et la dilatation permettant l'introduction de deux doigts, Mme GRAND, interne du service, pratique un curage digital, sous anesthésie générale à l'éther. L'œuf est intact, presque entièrement décollé. Extraction d'un fœtus normal.

Les jours suivants, l'intolérance gastrique n'est pas aussi complète. Quelques liquides (lait, tisanes) sont conservés, mais les vomissements sont encore abondants.

La femme est prostrée, somnolente.

Le 7 mai, on constate que la glycémie est de 2,65, et qu'il y a de l'acétone dans les urines.

Traitement : 40 unités d'insuline et en même temps sérum glucosé.

Le 8 mai, le Docteur LAPORTE, médecin des Hôpitaux, appelé en consultation, conseille (bien que l'acétone soit en traces indosables dans l'urine) de pratiquer des injections de 30 unités d'insuline par jour et prescrit du sulfate d'atropine en injection.

Les jours suivants, pas d'amélioration sensible. La malade continue à vomir, mais cependant parvient à garder quelques aliments solides (purée de pommes de terre, confiture).

Le 10 mai, le taux de la glycémie est de 1,26 p. 1.000. Il existe de la glycosurie, mais plus d'acétonurie. On continue le même traitement (insuline, génatropine, sérum glucosé), les vomissements tendent à diminuer de fréquence.

Le 13 mai, la malade accuse des douleurs dans les membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont faibles. On suspecte la possibilité d'une polynévrite.

Le 15 mai, la malade fait une crise de dyspnée paroxystique, accompagnée d'une accélération extrême du pouls, la tension artérielle étant impossible à mesurer. La crise cède après une injection de 1 cgr. de chlorhydrate de morphine.

Les 18 et 20 mai, surviennent deux nouvelles crises de dyspnée paroxystique présentant les mêmes caractères. A la morphine, on ajoute des toni-cardiaques : caféine, spartéine.

Le 21 mai, on constate une abolition complète des réflexes des membres inférieurs.

Dyspnée continue avec tirage épigastrique; à chaque inspiration, dépression marquée du creux épigastrique.

Il s'agit vraisemblablement d'une paralysie phrénique.

Les réflexes sont normaux aux membres supérieurs, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Diminution importante de la force segmentaire. Sensibilité à la piqure diminuée.

Le 25 mai, nouvelle crise de dyspnée paroxystique avec fort tirage épigastrique. Pouls petit et rapide.

Le 2 juin, la dyspnée s'atténue. L'état général s'améliore.

Traitement : génostrychnine, X gouttes.

Le 9 juin, un nouvel examen montre l'abolition des réflexes, sauf de l'achilléen gauche.

Les troubles sensitifs (diminution de la sensibilité à la piqure) et moteurs (diminution de la force segmentaire) prédominent au niveau du membre inférieur droit.

Aux membres supérieurs, les réflexes sont normaux.

Il n'y a plus de tirage épigastrique.

On commence des séances de massage quotidiennes.

Le 14 juin, examen électrique (Mme le Docteur DE BRANCAS).

Membres supérieurs :

1° Hypoexcitabilité faradique marquée du deltoïde, du triceps, du biceps, des fléchisseurs profonds et superficiels et des petits muscles de la main;

2° Hypoexcitabilité faradique plus marquée du long supinateur, des extenseurs des doigts et des radiaux;

3° Hypoexcitabilité galvanique sans lenteur de la secousse de tous ces mêmes muscles. Les réactions sont semblables à droite et à gauche.

Membres inférieurs :

1° Hypoexcitabilité faradique très marquée du quadriceps et des adducteurs;

2° Hypoexcitabilité faradique moins importante des muscles du territoire du sciatique poplité interne et du sciatique poplité externe;

3° Hypoexcitabilité galvanique assez marquée de tous les muscles des deux membres inférieurs sans lenteur de la secousse;

4° Les réactions électriques sont un peu plus déficientes à droite qu'à gauche, mais sont du même ordre des deux côtés.

Tronc :

Hypoexcitabilité faradique très marquée du trapèze, du rhomboïde et des muscles de la masse commune des deux côtés.

En résumé, les muscles des deux membres supérieurs, des deux membres inférieurs et les muscles dorso-lombaires sont hypoexcitables au faradique et au galvanique sans présenter des signes de réaction de dégénérescence.

Un traitement électrique, trois fois par semaine, pourrait hâter notablement la guérison.

Le 17 juin, on arrête le massage et on commence le traitement électrique.

La malade commence à se lever.

L'état général est très amélioré. L'appétit est bon.

Le 2 juillet, la malade commence à marcher.

Les réflexes aux membres supérieurs sont normaux; aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens sont encore abolis; l'achilléen gauche est faible; abolition de l'achilléen droit.

La sensibilité à la piqure est redevenue normale.

Le 3 juillet, la malade marche mieux. Elle sort de la Clinique le 10 juillet 1932.

Elle a été revue le 20 janvier 1933 (six mois après).

La malade dit avoir engraisé de 10 kilos. Les troubles moteurs ont subi une amélioration appréciable. La femme marche sans canne chez elle, avec une canne dehors.

Les réflexes tendineux aux membres inférieurs sont toujours abolis, sauf l'achilléen gauche qui est diminué.

Il persiste encore quelques phénomènes douloureux dans le membre inférieur droit.

La malade accuse enfin des céphalalgies légères et transitoires. Sa mémoire est encore un peu déficitaire.

Examen électrique :

Membres supérieurs : contractilité galvanique et faradique normale.

Membres inférieurs : quadriceps.

1° Hypoexcitabilité faradique encore importante, surtout du droit antérieur;

2° Hypoexcitabilité galvanique du même groupe, mais sans lenteur.

Tous les autres groupes musculaires se contractent à peu près normalement, y compris le triceps sural droit.

La malade a été revue à nouveau récemment.

Le 27 avril 1933, la femme qui avait repris son travail à partir du 1^{er} octobre a dû l'interrompre, du 17 janvier au 8 mars, pour asthénie; d'autre part, les troubles de la mémoire la gênaient dans sa profession.

L'amélioration des troubles moteurs est constante. La femme peut monter ou descendre quelques marches sans appui, marche dehors avec l'aide d'une canne.

Comme trouble subjectif, il persiste seulement, presque en permanence, au niveau des malléoles, une sensation de striction atténuée par le repos au lit.

Au point de vue psychique, la mémoire est encore légèrement déficitaire, l'amnésie portant plutôt sur les faits récents.

Pas de modification dans l'état des réflexes.

L'examen électrique donne les mêmes résultats qu'au mois de janvier (mais la femme n'a pas suivi de traitement).

En résumé, amélioration considérable avec quelques troubles résiduels légers en voie de rétrocession.

OBSERVATION V (Clinique Baudelocque).

Primipare de 21 ans.

Antécédents héréditaires : père âgé de 50 ans, suspect de bacillose pulmonaire. Mère bien portante.

Deux collatéraux bien portants. Une sœur morte en bas âge de méningite tuberculeuse ?

Antécédents personnels : premiers pas à 23 mois.

Réglée à 14 ans. Règles irrégulières, douloureuses, durant huit jours.

La malade aurait eu, dans son enfance, des accès de céphalée frontale intense, avec vomissements, fièvre élevée, mais sans raideur de la nuque, accès se reproduisant à intervalles irréguliers, mais espacés. Il n'a jamais été pratiqué de ponction lombaire.

A l'âge de 17 ans, ictère prolongé; à 19 ans, nouvel ictère, mais de courte durée.

Première gestation actuelle : dernières règles, du 25 au 30 juillet 1932.

Au cours des trois premiers mois de la gestation, vomissements muqueux le matin. Pendant une quinzaine de jours, vomissements alimentaires, parfois au cours du repas, plus souvent après, qui diminuent de fréquence dans les semaines suivantes et qui n'entraînent aucun amaigrissement.

La femme est régulièrement suivie à la consultation; à chaque examen, les urines sont normales.

C'est brusquement, dans la nuit du 24 au 25 janvier, que la malade a commencé à présenter des symptômes de pyélonéphrite aiguë : douleurs lombaires très vives, frisson, élévation brutale de la température, urines abondantes et troubles, pour lesquels elle est admise le 31 janvier à la Clinique Baudelocque.

Examen : la malade accuse des douleurs spontanées dans la région lombaire droite à irradiation descendante.

Elle se plaint de céphalée. L'anorexie est complète. Vomissements bilieux répétés. La température est à 40°. On constate l'existence de subictère des téguments et des muqueuses. Au niveau de la conjonctive bulbaire, hémorragies sous-conjonctivales apparues récemment.

La douleur est vive à la pression du point costo-vertébral droit et des points urétéraux du même côté. Après une chute passagère de la température, le 2 février, à la suite d'une distension vésicale, elle s'élève ensuite progressivement et oscille chaque jour entre 37° et 40° du 7 au 18 février. La diurèse variée peu, entre 500 cc. et 750 cc.

Les urines sont purulentes et contiennent du colibacille en abondance.

Traitement : régime, théobromine, collargol, distensions vésicales répétées.

Les douleurs lombaires diminuent d'intensité. Les vomissements sont rares. Le subictère, après avoir subi des variations légères dans son intensité, rétrocède et a disparu le 23 février. La langue est saburrale, mais humide.

Les urines contiennent toujours de nombreux coli.

On y note également la présence d'albumine, de sels et de pigments biliaires. Il existe des traces d'acétone. Urobiline en quantité abondante. Diminution de l'urée et des chlorures.

L'urée sanguine était de 0,47 p. 1.000 à l'entrée, le taux est de 0,37 le 24 février.

Une récurrence de l'ictère survient le 26 février, accompagnée de fièvre à 39°. Les urines sont rares et foncées et elles contiennent de l'urobiline en abondance. La palpation de l'hypochondre droit est douloureuse, mais le foie ne semble pas déborder le rebord costal.

Après trois jours, la température revient à la normale, mais l'ictère persiste. La malade est fatiguée, somnolente. Elle a des vomissements bilieux, surtout la nuit.

Puis l'ictère s'atténue, mais les urines (le 9 mars) contiennent toujours de l'urobiline, des pigments et des sels biliaires et 1 gramme d'albumine pour 1.000.

Le 10 mars, sur sa demande, la malade quitte le service.

L'état général est médiocre. Elle présente du subictère.

L'oligurie est marquée, il persiste des vomissements.

Elle devait rentrer quinze jours plus tard à la Clinique dans un état grave et présentant des signes de polynévrite.

Pendant son séjour chez elle, la malade avait dû garder le lit. Elle n'avait vomi que deux fois. Dans les jours qui ont précédé sa rentrée dans le service, rapidement, mais progressivement, s'étaient développés des troubles nerveux, moteurs et sensitifs. La femme, ayant tenté de se lever, constate que ses jambes fléchissent sous elle. Les mouvements des mains, surtout à droite, sont maladroits. En outre, des douleurs spontanées apparaissent au niveau des genoux, des jambes et des cuisses.

Au point de vue psychique, on avait déjà noté au cours de sa première hospitalisation, quelques troubles : la femme refusait de s'alimenter, cherchait à déjouer la surveillance pour ne pas prendre les médicaments qui lui étaient prescrits, ses réponses imprécises variaient fréquemment. Quand elle fut revenue chez elle, ces troubles s'accrochèrent, la malade devint irritable, hostile même à l'égard de son entourage. Elle pleurait fréquemment. Une fois, elle aurait cru voir auprès d'elle sa sœur morte depuis plusieurs années.

En outre, à partir du 22 mars, la température jusque là à peu près

normale, s'éleva à 38°, des douleurs lombaires et abdominales apparurent le 24 mars.

Le 25 mars, la fièvre monte à 39°2, précédée d'un frisson. Le soir du même jour, la malade est admise à la Clinique.

Elle présente des symptômes d'atteinte rénale, hépatique et nerveuse.

A son entrée, les douleurs lombaires étaient violentes, elles s'atténuent dans les jours qui suivent et la température redevient normale, mais le pouls reste accéléré aux environs de 100.

La pression dans l'angle costo-lombar, au point urétéral supérieur et moyen du côté droit, est douloureuse.

Examen des urines le 27 mars :

Pus et nombreux colibacilles;

Urée, 6,50; chlorures, 2,18; glucose, néant; albumine, 4,30; urobiline, normale; acétone, présence;

Les téguments et les muqueuses sont subictériques;

Le foie ne déborde pas le rebord costal;

La langue est saburrale, l'anorexie est totale, on note l'odeur acétonique de l'haleine.

Examen neurologique :

Motricité : la malade peut marcher quand elle est soutenue, mais la démarche est difficile, instable. Il n'y a pas de steppage.

L'exploration de la force segmentaire montre une diminution de la force musculaire du quadriceps des deux côtés.

Aux membres supérieurs, pas de diminution de la force musculaire.

Sensibilité : la malade accuse des douleurs spontanées au niveau des jambes, des cuisses et surtout des genoux, douleurs plus vives la nuit.

L'examen de la sensibilité objective révèle de la diminution de la sensibilité à la piqûre et de la sensibilité thermique. Les zones d'hypoesthésie sont réparties inégalement sur toute la surface des membres inférieurs, sans topographie nette.

Douleurs vives à la pression des masses musculaires et sur le trajet des nerfs. Pas de perte du sens stéréognostique.

Aux membres supérieurs, la sensibilité est normale.

Réflexivité : aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens sont abolis, ainsi que l'achilléen droit. L'achilléen gauche est très diminué.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite, il est indifférent à gauche.

Aux membres supérieurs : réflexes cubito-pronateur, stylo-radial vifs des deux côtés.

Les réflexes pupillaires sont normaux : à la lumière et à l'accommodation.

Examen électrique (30 mars) :

Hypoexcitabilité faradique, surtout au niveau du quadriceps. Les muscles de la jambe et le sciatique poplitée externe répondent normalement.

Courant galvanique : il semble qu'il y ait un certain degré d'inversion de la formule polaire au niveau du quadriceps, mais il est difficile de l'affirmer exactement en raison de l'agitation de la malade.

Formule normale au niveau des muscles de la jambe.

Les douleurs lombaires qui s'étaient atténuées reprennent le 30 mars; l'oligurie est très marquée, 300 cc.

Le pouls est accéléré aux environs de 120.

Mauvais état général. La malade refuse de s'alimenter.

Le 31 mars, M. le Professeur COUVELAIRE, en présence de l'état grave de la femme, des symptômes associés d'ictère et des signes de poly-névrite, pose l'indication d'interruption de la gestation (la femme est alors enceinte d'environ huit mois).

Le 31 mars, après dilatation aux bougies, pose d'un ballon de 400 cc. Les douleurs apparaissent dans la soirée.

Le 2 avril, le ballon est expulsé à 7 h. 30.

A 9 h. 15, accouchement d'un garçon pesant 1.920 grammes, criant après 15 minutes de soins.

Délivrance naturelle complète une demi-heure après. Dans les heures qui suivent, ainsi que le lendemain 3 avril, la femme est très faible, le pouls est misérable, elle a un hoquet persistant. Elle ne reconnaît pas une de ses parentes venue la voir.

L'état s'améliore les jours suivants, le subictère diminue, l'appétit revient, le sommeil est normal. Mais la malade accuse des douleurs persistantes et vives au niveau des genoux des deux côtés. De plus, les jambes se mettent en légère flexion sur les cuisses et les tentatives d'extension sont très douloureuses.

Le 13 mars, on constate une abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

L'attitude vicieuse en flexion s'accroît et les tentatives d'extension arrachent des cris à la malade.

En outre, la malade accuse toujours des douleurs spontanées au niveau des jambes.

En revanche, l'état général est excellent, la femme a un appétit normal, le subictère a totalement disparu, le teint est coloré et le contraste est évident avec l'aspect général de la malade avant l'accouchement.

Mais la polynévrite continue à évoluer, l'impotence fonctionnelle est absolue.

A partir du 19 avril, la malade est mise au traitement électrique. Du 19 avril au 13 mai, elle a reçu dix séances (électrisation galvanique) de dix minutes chacune.

Depuis le 2 mai, on associe à l'électrothérapie, le massage (une séance tous les deux jours). Sous l'influence du traitement, la flexion a diminué.

La malade a tendance à garder ses jambes en demi-flexion, mais on peut, sans grande difficulté, mettre en extension presque complète la jambe sur la cuisse, et la manœuvre est peu douloureuse.

Le 8 mai, pour la première fois, la femme, à l'aide de béquilles et soutenue par des infirmières, arrive à faire quelques pas.

Actuellement 13 mai, la malade accuse des douleurs malléolaires bilatérales et éprouve parfois des sensations d'engourdissement.

La force musculaire est encore très diminuée, tout mouvement de flexion du pied sur la jambe est impossible, le pied est tombant.

Il existe une amyotrophie marquée, surtout au niveau des cuisses.

La pression des masses musculaires est toujours douloureuse.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

Il semble persister des zones d'hypoesthésie diffuse au niveau des membres inférieurs.

Aux membres supérieurs, pas de parésie appréciable, les réflexes existent des deux côtés.

L'état général est bon.

En résumé, la polynévrite est en voie d'amélioration.

L'enfant, qui pesait 1.920 grammes à la naissance, a eu une croissance régulière, il pèse actuellement 3.000 grammes.

CONCLUSIONS

— La polynévrite apparaissant au cours de la gestation est une forme rare de polynévrite qui mérite d'être individualisée.

— Les lésions anatomiques portent avant tout sur les nerfs périphériques atteints de névrite, parenchymateuse, associée parfois à des altérations des cellules radiculaires antérieures de la moelle. Parmi les lésions viscérales concomitantes, ce sont les lésions rénales qui sont le plus souvent observées.

— La pathogénie de cette polynévrite est mal connue. Communément, on la considère comme dépendant d'un état pathologique gravidique.

Le rôle du terrain névropathique des infections et intoxications antérieures reste hypothétique.

— La polynévrite, plus fréquente chez les primipares que chez les multipares, est, dans la majorité des cas, précédée ou accompagnée de vomissements graves.

— Elle se présente cliniquement comme une polynévrite sensitivo-motrice généralisée prédominant aux membres inférieurs où fréquemment elle entraîne une attitude en flexion.

Parfois, elle s'étend aux nerfs vague et phrénique et intéresse une ou plusieurs paires craniennes.

— Elle est souvent accompagnée de troubles psychiques offrant le tableau de la psychose polynévritique ou syndrome de KORSAKOFF.

— L'évolution de polynévrite se fait, dans les quatre cinquièmes des cas, après l'accouchement, vers la guérison qui est lente et parfois incomplète.

— Le pronostic dépend non seulement de la localisation de la polynévrite, grave en cas d'atteinte du vague et du phrénique, mais aussi des manifestations pathologiques, déterminées par l'état de gestation, qui l'accompagnent.

— L'étude comparée des cas où on a laissé la gestation suivre son cours et de ceux où elle a été interrompue, montre que l'interruption de la gestation influe peu sur l'évolution de la polynévrite, mais qu'elle a, en revanche, souvent une action favorable sur les symptômes associés (vomissements, ictère, par exemple).

— Le traitement médical, l'électrothérapie devront toujours être mis en œuvre. L'interruption de la gestation sera indiquée, en principe, en cas d'atteinte du vague et du phrénique; elle pourra l'être également en raison de la gravité des accidents de la gestation coexistant avec la polynévrite.

Vu :

Le Président de Thèse,
COUVELAIRE.

Vu :

Le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBECK. — Fire Tilføede af Polyneuritis gravidarum (*Hospital Tidende*, p. 489, 1916).
- Ueber Polyneuritis gravidarum (*Arch. f. Gyn.*, p. 117, 1922).
- ALEXANDROFF. — *Monats. Ges. u. Gyn.*, 1908.
- BAR. — Des polynévrites et des mononévrites gravidiques et en particulier de la névrite optique durant la grossesse (*Bull. Soc. Obs. de Paris*, p. 180, 1904).
- BAYLE. — Des névrites puerpérales (Thèse de Lyon, 1896).
- BIERRING (K.). — Tilføede af Polyneuritis gravidarum (*Ugesk. f. læger*, 1929).
- BODE (O.). — Polyneuritis und Eklampsie (*Arch. f. Gyn.*, p. 118, 1931).
- BRINDEAU. — *La pratique de l'art de l'accouchement*, t. VII, 1927.
- BRUGI. — Polineurite da gestazione (*Policlinico, sez. prat.*, 38).
- CANOUE. — Etude critique des méthodes de traitement des vomissements graves de la gestation (Thèse de Paris, 1923).
- CARTY. — Neuritis in Pregnancy (*Am. J. Obst.*, New-York, p. 296, 1916).
- CATHALA et TRASTOUR. — Un cas de polynévrite gravidique (*Bull. Soc. Obst. de Paris*, p. 176, 1904).
- COUVELAIRE, LEMIERRE, LENORMAND. — *Pratique Médico-Chirurgicale*, t. IV, p. 48, 1931).
- DUCASSE. — Contribution à l'étude des névrites gravidiques (Thèse de Toulouse, 1912).
- DUFOUR et COTTENOT. — Des vomissements incoercibles de la grossesse dans leurs rapports avec les lésions du système nerveux (*Revue Neur.*, 1910).
- DUPOUY et COURTOIS. — Des psychoses gravidiques et en particulier de la psychopolynévrite. Syndrome de Korsakoff (*L'Encéphale*, p. 284, 1930).
- DUSTIN. — La polynévrite gravidique (*Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1909).
- ELDER. — On peripheral neuritis in pregnancy (*The Lancet*, 1896).
- ELY. — Memory Defect of Korsakoff type, observed in multiple neuritis following toxæmia of pregnancy (*J. Iowa State M. Soc.*, t. XV, p. 119, 1925).
- FAIRBAIRN et MENNEL. — Toxæmia in early pregnancy with jaundice, hyperemesis und multiple neuritis (*Clin. J. London*, p. 599, 1925).
- FARANI. — Ein Fall von Polyneuritis gravidarum (*Zentr. f. Gyn.*, 1914).
- FIEUX. — Pathogénie et traitement des vomissements incoercibles (*Gyn. et Obst.*, 1910).

- FINK. — Vielgestaltigkeit und Prognose der toxischen Gestations neuritis (*Med. Welt.*, 26 nov. 1927).
- FOGGIE. — Polyneuritis in pregnancy (*Edinb. Med. Journ.*, p. 250, 1921).
- FRIGERIO. — Psicosi polinevritica di Korsakow da Gravidanza (*Riv. di path. nerv.*, Firenze, p. 445, 1917).
- FUNKE und ROSENFELD. — Ueber Schwangerschafts laehmungen der Mütter (*Deut. Med. Woch.*, 39, 1908).
- GOBERMAN. — *Moscov. Med. Journ.*, t. VII, 1927).
- GUILERA. — Interrupcio di gestacio per vomito incoercibles; polineuritis, curacio (*An. de Med. Bull. mens. de l'Acad. de Catalunya, Barcelone*, 1911).
- HAHN. — Polyneuritische Psychose nach Künstlichen Abort. (*Arch. f. Psych.*, p. 306, 1912).
- HOESSLIN. — Die Schwangerschafts laehmungen der Mütter (*Arch. f. Psych.*, 1905).
- JOB. — Contribution à l'étude de la myélite et des polynévrites au cours des vomissements toxiques d'origine gravidique (*Ann. Gyn. et Obst.*, 1911).
- JOHANSEN. — Beitrag zur Polyneuritis in graviditate (*Munch. Med. Woch.*, 1896).
- JOHNSON. — Hyperemesis gravidarum and neuritis puerperalis resulting as a sequela or complication with report of a case (*Hosp. Bull. Univ. Maryland Balt.*, p. 225, 1911-1912).
- JOSEPHSON. — Polyneuritis gravidarum (*Hygiea Stock.*, p. 761, 1913).
- JUUL. — Tilfælde af Polyneuritis gravidarum (*Med. Selsk. f. Fyens*, 1922).
- KREUZMANN. — *New-York Med. Monatsch.*, 1900.
- KRIVSKY. — Un cas de polynévrite pendant la grossesse (*Ann. Gyn. et Obst.*, 1909).
- KUHNE. — *Monatsch. f. Geburt u. Gyn.*, 1899.
- LAMBRETHSEN. — Et Tilfælde af icterus gravis og Polyneuritis gravidarum (*Jyidsk Med. Selsk. Fohr.*, 1922).
- LEDoux. — Polynévrite gravidique avec S. de Korsakoff (*Presse Méd.*, 20 avril 1929).
- LENOIR. — Contribution à l'étude des névrites gravidiques (Thèse de Bordeaux, 1921-1922).
- MADER. — Zur polyneuritis peripherica puerperarum et gravidarum (*Wien. Klin. Woch.*, t. VIII, 1895).
- MANN. — Ueber polyneuritis in graviditate and in puerperio (Thèse, Leipzig, 1901).
- MILLS. — Multiple peripheral neuritis due to toxæmia of pregnancy (*Med. J. Australia, Sydney*, 1919).
- MOGUILZCITCH. — *Troudy Kliniki nervnykh boleznei*, Kiev, t. I, 1928).
- NAUREILS. — Des névrites puerpérales (Thèse de Bordeaux, 1903).

- ÆTTERING. — Sur un cas de polynévrite au cours de la grossesse (*Bull. Soc. d'Obst. de Paris*, p. 170, 1904).
- PAKOZDY. — Graviditaets polyneuritis mit drei Rezidiven auberhalb der Schwangerschaft (*Deut. Med. Woch.*, sept. 1929).
- PERRERO. — Sopra un caso di polineurite gravidica unita a sintomi di ipotiro-paratiroidismo (*Riv. di Pathologia nervosa e mentale*, t. XVI, 1911).
- PERRIN. — Des vomissements graves de la grossesse dans leur rapport avec les lésions du système nerveux (Thèse de Paris, 1910).
- PHAL. — Kasuistischer Beitrag zur Kenntniss der Korsakoff'schen Psychose in der Schwangerschaft (*Monat. f. Geb. u. Gyn.*, n° 41, 1915).
- PITRES, VAILLARD, LAIGNEL-LAVASTINE. — Maladies des nerfs périphériques et du grand sympathique (*Nouveau Traité de Médecine*, fasc. XXVI, 1924. Baillière, édit).
- PUYO. — Des névrites gravidiques (Thèse de Paris, 1904).
- RAPOPORT (Mlle). — Syndrome de Korsakoff au cours de la grossesse et de la puerpéralité (Thèse de Paris, 1912).
- REMAK und FLATAU. — Neuritis und Polyneuritis (*Wien.*, s. 595, 1899).
- REYNOLDS. — Peripheral neuritis connected with pregnancy and the puerperal state (*Brit. Med. Journ.*, 1897).
- RIGGS. — The Korsakoff syndrome (toxæmic cerebropathy) in Pregnancy (*Am. J. Insan. Balt.*, p. 525-539, 1916-1917).
- ROUILLER. — Un cas de psychose de Korsakoff au cours de la grossesse (*Bull. Soc. d'Obst. de Paris*, 1911).
- SACHS. — Die Kunstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Erkrankungen der Nervensystems : Epilepsie, Chorea, Polyneuritis (*Med. Klinik*, 1917).
- SCHAEFFER. — Névrites périphériques et grossesse (*Presse Médicale*, 21 juin 1930).
- SEIGE. — Graviditaets Polyneuritis (*Deut. Med. Woch.*, n° 22, 1911).
- SEMON. — Korsakoff'sche Psychosis und Polyneuritis bei Colipyelitis in der Schwangerschaft (*Nord. Gesell. für Gyn.*, 23 juill. 1909).
- SETT. — Zur Aetiologie und Symptomatologie der Polyneuritis (*Arch. f. Psych.*, Berlin, p. 563, 1919-1920).
- SIEMERLING. — Zur Klinik und pathologische Anatomie des unstillbaren Erbrechens der Schwangeren mit Polyneuritis multiplex und Psychosis polyneuritica (*Zentr. f. Gyn.*, p. 625, 1917).
- SIVADON. — Des psychoses puerpérales (Thèse de Paris, 1933).
- SKUBISKEWSKI. — De la polynévrite traumatique obstétricale toxigra-vidique et infectieuse puerpérale (*Rev. Neur.*, sept. 1925).
- SPIRE. — Polynévrite sans vomissements incoercibles (*Bull. Soc. d'Obst. de Paris*, p. 500, 1913).
- STEPOWSKI. — Wielonerwowe Zapalenie Ciazowe (*Gynek. Polsk.*, juin 1929).

- STEWART. — Puerperal Polyneuritis und Polyomyelitis (*Phil. Med. Journ.*, I.S., 857).
- STOKELBUSCH. — Ein Beitrag zur Frage der Graviditätsneuritiden (*Deut. Ztschr. f. d. Ges. Gerichtl. Med.*, août 1928).
- TAGLIAFERRO. — La neuriti tossiche gravidiche e puerperali (*Rassegna. d'Ostet. de Ginec.*, 30 avril 1931).
- TASHJIAN. — Case of multiple neuritis following pernicious vomiting of pregnancy (*North. Med.*, mars 1929).
- TURNER. — Polyneuritis in relation to gestation and the puerperium (*St Thomas Hosp. Reports*, t. XXV, 1897).
- WALLICH. — Sur le traitement des vomissements incoercibles (*Gyn. et Obst.*, 1910).
- WARTER. — Contribution à l'étude des polynévrites gravidiques (Thèse de Paris, 1929).
- WEILL-HALLÉ et LAYANI. — Polynévrite et syndrome de Korsakoff au cours de la gestation (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 11 février 1927).
- WILSON et GARVEY. — Polyneuritis gravidarum (a presumable) toxæmia of pregnancy (*Am. J. Obst. and Gyn.*, p. 775, juin 1932).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
CHAPITRE I ^{er} . — Historique	12
CHAPITRE II. — Anatomie pathologique	18
CHAPITRE III. — Etude clinique	24
CHAPITRE IV. — Evolution et pronostic	33
CHAPITRE V. — Diagnostic	38
CHAPITRE VI. — Etiologie. — Pathogénie	40
CHAPITRE VII. — Traitement	46
OBSERVATIONS	53
CONCLUSIONS	75
BIBLIOGRAPHIE	77

